Nr. 40. 1. października 1922. Rok I.

POLSKA GAZETA LEKARSKA

Prace oryginalne.

Dr. K. KARELUS, asystent kliniki. Kraków.

Przyczynek do techniki operacji zeza rozbieżnego [1].

Z Kliniki okulistycznej Uniw. Jagiell. (Dyr. Prof. K. Majewski).

Dobry wynik antepozycji w przypadkach zeza rozbieżnego zależy od spełnienia trzech zadań, a mianowicie: 1) wybrać dla mięśnia nowe odpowiednie miejsce przyczepu gałkowego bliżej rogówki, 2) zapewnić dokładne zrośnięcie się ścięgna mięśnia z nowem miejscem przyczepu, 3) podnieść działanie mięśnia do tego stopnia, by był w stanie równoważyć działanie mięśnia antagonistycznego przy istniejącej skłonności do rozbieżności. Jesteśmy w możności wypełnić dokładnie dwa pierwsze z wymienionych zadań, wykonanie natomiast trzeciego zadania drogą zabiegu chirurgicznego jest niemożliwe. To też, aby dodatni wynik uzyskać w zupełności, staramy się stworzyć *hypereffectus* t. j. by gałka oczna ustawiła się w zezie zbieżnym. W ten sposób zapobiegamy dążności do ustawienia się gałki w zezie rozbieżnym.

Mimo to wszystko jednak nie można nigdy z góry być pewnym bezwzględnie dobrego wyniku, ani też utrzymania go przez dłuższy czas, gdyż trudno jest naprzód ocenić, jak się zachowa później mięsień antagonistyczny, czy wykonanie zabiegu nie oddziała jak podnieta na wzmożenie czynności tego mięśnia tak, że końcowy wynik zostanie znacznie osłabiony.

Nic więc dziwnego, że usiłowania chirurgów, wyrażające się w dość pokaźnej liczbie podanych sposobów operacyjnych, nie zawsze spełniają pokładane nadzieje. Trudno byłoby wymienić wszystkie sposoby antepozycji, bo jest ich wyżej 20, ograniczę się więc tylko do opisu trzech podstawowych niejako sposobów:

Antepozycję sposobem podanym przez W e c k e r a wykonuje się w następujący sposób:

Po przecięciu spojówki, jak do tenotomji, ujmuje się ścięgno w hak podwójny i odcina się je od strony gałki. Mięsień trzymany jest przez hak. Następnie przygotowujemy długą nitkę, dość grubą, zaopatrzoną na końcach w igły, składamy ją podwójnie i zakładamy w miejscu złożenia trzecią igłę. W ten sposób przygotowany szew wkłuwamy środkową igłą w mięsień, względnie w ścięgno, od strony gałki poprzez spojówkę, a następnie przeprowadzamy obie igły, założone na końcach nitki, jednę pod spojówkę gałki aż do miejsca ponad rogówką, drugą zaś do miejsca popod rogówką. Po wykłuciu igieł ściągamy równocześnie oba szwy, górny i dolny. Działanie tych szwów odbywa się po wypadkowej czyli w kierunku przebiegu mięśnia. Osobnych szwów nie zakłada się na ranę spojówki, gdyż brzegi jej przylegają dokładnie do siebie. Opatrunek na obydwa oczy zatrzymuje się przez trzy do czterech dni, dnia 5 lub 6-go wyjmuje się nitki. Zabieg ten sprawia lekarzowi czasem dużo kłopotu, a operowanemu dużo niezadowolenia. Pominąwszy przypadkowe pęknięcie nitek przy zawiązywaniu szwów, które spowodować może skręcenie gałki ocznej, przedewszystkiem punkt oparcia szwów, podciągających mięsień, jak spojówka, która z natury swej jest bardzo przesuwalna, nie daje nigdy pewnej rękojmi dodatniego wyniku na czas dłuższy. Nawet może się wydarzyć rzecz gorsza, a mianowicie, że mimo dobrze zaciągniętych szwów, na skutek jakiejś drobnej nieprawidłowości, czy w samym zabiegu, czy też w czasie gojenia, ścięgno nie zabezpieczone niczem więcej, jak tylko tym jednym podwójnie założonym szwem, nie zrośnie się z nowem miejscem przyczepu i cały mięsień się cofnie. Mamy wtedy przed sobą tylko skutek wykonanej tenotomji, wprost przeciwny celowi operacji. Te niespodzianki stanowią dla chirurga źródło niezadowolenia, a dla sposobu operacyjnego jego ujemną stronę.

Drugim, równie prostym, zabiegiem jest antepozycja według sposobu, podanego przez S z y m a ń s k i e g o. Po wykonaniu tenotomji ujmuje się ścięgno w hak podwójny i przeprowadza szew materacowy pomiędzy częścią ścięgna poza hakiem a przygałkowym końcem ścięgna, przez spojówkę. Następnie odcina się kawałek ścięgna, uchwyconego hakiem; w ten sposób skraca się ścięgno, nie zmieniając jego miejsca przyczepu do gałki.

Jak widzimy, istnieje zasadnicza różnica między sposobem W e c k e r a a sposobem S z y m a ń s k i e g o. W metodzie W e c k e r a przesunięcie miejsca przyczepu gałkowego ku rogówce gra rolę czynnika, podnoszącego siłę działania mięśnia na gałkę oczną, w metodzie zaś S z y m a ń s k i e g o tę samą rolę ma spełniać skrócenie odcinka ścięgnistego mięśnia, bez zmiany miejsca jego przyczepu. Sposób S z y m a ń s k i e g o, oprócz swej prostoty w wykonaniu, nie przedstawia dodatnich stron. Materacowy szew założony pomiędzy odcinkami ścięgna nie zapewnia wystarczającego i trwałego wyniku, łatwo bowiem może przeciąć złączone brzegi mięśnia czy ścięgna. Jedynie skuteczną może być resekcja mięśnia i ścięgna, ponieważ przez zwiększenie napięcia pozostałej części mięśnia wzrasta jego kurczliwość, a dalej tkanka bliznowata w miejscu rany, kurcząc się zwolna, przyczyniać się może w znacznym stopniu do utrzymania dobrego wyniku. W ostatnich miesiącach podano w pismach amerykańskich sposób antepozycji (S c h w a r t z F r y d e r y k). Po nacięciu spojówki, jak do tenotomji, odsłania się mięsień prosty i rozszczepia się go wzdłuż. Ramiona rozdwojonego w ten sposób mięśnia podciąga się przy pomocy nitek, jedno ku górze, drugie ku dołowi. Następnie zakłada się dwie płytki złote z otworkami na spojówkę, jedną przed ranę, drugą poza nią i przeciąga się jedwabne nitki przez otworek w płytkach poprzez ramiona mięśnia. Po zaciśnięciu węzłów płytki przylegają szczelnie do siebie i skracają w ten sposób trwale odcinek mięśnia. Opatrunek obuoczny pozostaje ośm dni; dnia 12-go po zdjęciu płytek wyciąga się nitki. Sposobu tego nie stosowaliśmy i z braku doświadczenia nie możemy nic powiedzieć o jego zaletach.

Inne sposoby antepozycji są więcej skomplikowane a zasadniczo nie wiele się różnią od powyżej opisanych. Mają one za punkt wyjścia przeciągnięcie mięśnia bliżej ku rogówce, albo polegają na resekcji mięśnia, względnie jego sfałdowaniu.

By odpowiedzieć wszelkim wymaganiom i zapewnić sobie dobry i trwały wynik antepozycji, przy możliwie prostym zabiegu, połączyliśmy dwa powyżej opisane sposoby, mianowicie sposób W e c k e r a i S z y m a ń s k i e g o, z drobną zmianą, i przez to staraliśmy się zyskać obydwie korzyści, jakie nam daje każdy z nich z osobna, t. zn. w sposobie W e c k e r a przemieszczenie przyczepu ku przodowi i w sposobie S z y m a ń s k i e g o skrócenie bezpośrednie ścięgna a nawet mięśnia. Zabieg ten wykonujemy w znieczuleniu miejscowem przez zapuszczenie 4% kokainy z adrenaliną do worka spojówkowego. Przeciw wystąpieniu bólów późniejszych wstrzykuje się po operacji 0.01 morfiny. Trwanie zabiegu wynosi 8 do 12 minut. Po przecięciu spojówki nakłada się ścięgno mięśnia na hak podwójny, który przesuwa się w kierunku mięśnia na odległość 5 mm od przyczepu gałkowego, a następnie hak się zaciska. Po odcięciu ścięgna poza hakiem spaja się szwem katgutowym materacowym część mięśnia poza hakiem z przyczepem gałkowym ścięgna pod spojówkę. Uważać należy, by hakiem nie ciągnąć zbytnio mięśnia ku górze, a dalej dobrze rozważyć, jak daleko oddzielić mięsień od torebki Tenona i jak

[1]) Według odczytu, wygłoszonego na I zjeździe okulistów polskich w Warszawie (1921).

daleko założyć szew. Po założeniu tego katgutowego szwu nie związujemy go jeszcze, lecz najpierw zakładamy szew jedwabny sposobem podanym przez W e c k e r a na mięsień poza szwem katgutowym. Po odcięciu kawałka mięśnia wraz z trzymanem przez hak ścięgnem związujemy najpierw silnie szew katgutowy, którego węzeł zostaje pod spojówką tak, że brzegi mięśnia i ścięgna zachodzą na siebie, i teraz dopiero ściągamy równocześnie oba szwy W e c k e r a. Gałka oczna, w ten sposób ściągnięta, ustawia się w zezie zbieżnym. Wystarcza opatrunek na jedno oko. Dnia 5 lub 6-go wyjmuje się nitki jedwabne. W ciągu 2 tygodni wyrównuje się fałd spojówki zupełnie i pozostaje biała blizna, jak po tenotomji. Zaznaczyć trzeba, iż lepiej jest wyciąć mięsień względnie ścięgno, aniżeli je fałdować, gdyż powstałe po sfałdowaniu mięśnia zgrubienie spojówki w miejscu blizny może szpecić gałkę oczną. Zabiegiem, w ten sposób wykonanym, nie tylko skracamy odcinek działający mięśnia, ale także zapewniamy dokładne przyleganie brzegów rany do siebie, umożliwiając im zgojenie pewne i trwałe. W każdym zaś wypadku liczyć możemy, że gdyby jeden z tych szwów rozluźnił się, to pozostaje drugi i sam może zapewnić względnie dobry wynik. Operacja ta, po dokładnem znieczuleniu miejscowem, nie jest bolesna i trwa tak samo długo, jak antepozycja, wykonana sposobem W e c k e r a. Leczenie pooperacyjne nie daje żadnych powikłań. Najlepiej nadają się do tego zabiegu zastarzałe przypadki zeza rozbieżnego dużego stopnia, zwłaszcza przy jednostronnej ślepocie, bo wtedy i dla chorego jest korzystniejsze, gdy operację wykonujemy tylko na jednem oku, a nie rozdzielamy jej na obydwa oczy. W spostrzeganiu klinicznem przeszło od roku mamy już 6 przypadków zeza rozbieżnego wysokiego stopnia, w którym kąt zeza, perymetrem oznaczony, przed operacją wynosił około 50°, i jeden przypadek równie silnego zeza zbieżnego. We wszystkich tych przypadkach operacja, wykonana sposobem wyżej opisanym, wyrównała zez zupełnie (kąt zeza = 0) i wynik ten utrzymuje się u wszystkich chorych dotąd bez najmniejszej zmiany.

Piśmiennictwo.

1) C z e r m a k: Augenärztliche Operationen. — 2) P f l u g k: Zur Technik der Schieloperation. Zeitschr. f. Aghk. 1905. — 3) T e n s a m: Bericht der Ophthalm. Ges. Heidelberg. 1905. — 4) S c h w e i g g e r: Die Erfolge der Schieloperationen. Arch. f. Aghk. XXIX. 1894. — 5) M ü l l e r: Beiträge zur operativ. Augenheilkunde. Klin. Monatsbl. f. Aghk. XXXI. 1893. — 6) B o u r g e o i s: Avancement capsulo-musculaire par doublement et avancement du muscle, Arch. d'ophth. 1906. XXII. Nr. 6. — 7) F r e d e r i c k O s c a r S c h w a r t z: Tenotomy and looping for the surgical correction of strabismus, Americ. Journal of Ophth. 1921.

Dr. Wł. FILIŃSKI, st. asystent kliniki. Warszawa.

Badania nad leukopenja trawienną.

Z I. Kliniki chorób wewnętrznych Uniwersytetu Warszawskiego.
(Dyrektor prof. Dr. A. Gluziński).

Doniesienie tymczasowe.

W i d a l, A b r a m i i I a n c o v e s c o[1]) opisali zjawisko leukopenji trawiennej, połączonej ze zmianami w ciśnieniu krwi i w jej krzepliwości. Zespół tych objawów autorowie ci nazwali »*crise hémoclasique*« i uzależnili go od upośledzenia czynności wątroby, a mianowicie jej udziału w ostatecznej przeróbce spożytych substancyj białkowych. Według ich zdania, zespół tych objawów występować może tylko po spożyciu pokarmów, zawierających ciała białkowe. Próba ta miała być tak czułą, że powinna być zużytkowana w klinice do czynnościowego rozpoznawania stanu wątroby.

Późniejsze spostrzeżenia kliniczne nie potwierdziły jednak stałej obecności leukopenji trawiennej we wszystkich schorzeniach wątroby. W klinice naszej miałem możność widzieć przypadki wątroby zastoinowej, kiły wątroby, a nawet ciężkiej żółtaczki, w których ta próba W i d a l'a wypadła ujemnie. Często natomiast wynik bywa dodatni tam, gdzie klinicznie nie można podejrzewać jakiegokolwiek schorzenia wątroby.

Spostrzeżenia takie nasuwają wątpliwość, czy zjawisko leukopenji trawiennej po spożyciu pokarmów białkowych można uważać za dowód upośledzonej czynności wątroby. Aby tę sprawę rozstrzygnąć, trzeba, zdaniem mojem, przekonać się przedewszystkiem, czy leukopenja rzeczywiście występuje w pewnych razach tylko po spożyciu pokarmów, zawierających ciała białkowe. W tym celu w doświadczeniach swoich używałem wyskoku, podając go choremu pod postacią śniadania E h r m a n n'a (15,0:200,0). W spostrzeżeniach moich po spożyciu tego śniadania leukopenja występowała zawsze w tych samych przypadkach, w których zjawiała się i po wypiciu szklanki mleka. Również podanie przez zgłębnik 200,0 wody lodowej powoduje w tychże przypadkach leukopenję, chociaż mniejszą, niż po wyskoku. Podając dalej różne pokarmy, zauważyłem, że, im silniejszym bodźcem jest dana strawa dla błony śluzowej żołądka, tem większa jest następująca po niej leukopenja. Objaśnia to podany niżej przykład, pokazujący zachowanie się białych ciałek krwi u tego samego chorego po podaniu różnych pokarmów.

Pokarm	Ilość leukocytów naczczo przed próbą	Ilość leukocytów po 40 minutach
10. I. Befsztyk	15600	11400
11. I. Mleko	15400	11700
12. I. Wyskok	16700	13700
13. I. Śniadanie Ewald'a	14500	12300
14. I. Białko jaja	16100	13900
15. I. Woda lodowa	15600	14600

Wspomniane spostrzeżenia nasunęły mi myśl, czy w powstawaniu leukopenji trawiennej nie gra większej roli sposób oddziaływania danego pokarmu na błonę śluzową żołądka lub na jego aparat nerwowy, niż skład chemiczny wprowadzonego pokarmu. Stosując lewatywy z tych samych pokarmów, które podawałem przez usta, miałem możność przekonać się, że leukopenja nie zależy od zmian błony śluzowej żołądka, względnie od pracy jego gruczołów. Po takiej lewatywie leukopenja występowała tak samo, jak i po spożyciu tegoż pokarmu przez usta. Również należy zaznaczyć, że, gdyby tu układ nerwowy grał rolę, to odnieść byto należało nie do układu nerwowego żołądka, lecz, do całego przewodu pokarmowego.

Mam tu na myśli cały układ wegetacyjny. Wobec tego postanowiłem przekonać się, jaki jest odczyn białych ciałek krwi na podanie pokarmu po uprzedniem zadziałaniu na ten układ nerwowy środkami farmakologicznemi. W tym celu w przypadkach, w których poprzednio nie stwierdzono leukopenji trawiennej, stosowałem podskórnie atropinę, pilokarpinę i ezerynę. Wynik tych badań pouczył mnie, że pilokarpina i ezeryna nie wywierają żadnego wpływu, natomiast atropina w dawce 0,001 (atrop. sulf.), wstrzyknięta na 5 minut przed wypiciem szklanki mleka, wywoływała w tych przypadkach leukopenję trawienną.

Atropina w warunkach prawidłowych ma nie wywierać wpływu na zakończenia nerwowe w błonie śluzowej przewodu pokarmowego, pobudza ona natomiat splot A u e r b a c h'a, wskutek czego otrzymujemy hypertonję przewodu pokarmowego. Taka hypertonja jest, między innemi objawami, wyrazem stanu t. zw. wagotonji. To też, gdyby tak było, należałoby leukopenję trawienną stwierdzić u wagotoników i zaliczyć ją również do cech wagotonji. I rzeczywiście w przypadkach, które można zaliczyć do wagotonji, a w których o cierpieniu wątroby nie można było myśleć, stwierdziłem to zachowanie się białych ciałek krwi.

Faktem jednak jest niezbitym, że leukopenję trawienną spotyka się rzeczywiście najczęściej właśnie w chorobach wątroby. Objaśnienie tego zjawiska, nie uciekając się do czynnościowej niedomogi wątroby, nie będzie wcale trudne. Przedewszystkiem trzeba zaznaczyć, że leukopenja trawienna występuje najwybitniej w schorzeniach wątroby, połączonych z żółtaczką. Zatrucie zaś żółcią, a właściwie kwasami żółciowemi, powoduje podrażnienie nerwów błędnych czyli wywołuje wagotonję. Szczegół ten mógłby nam tłómaczyć częstość leukopenji trawiennej w chorobach wątroby, połączonych z żółtaczką. Idąc dalej, możemy znaleźć wytłumaczenie, dlaczego nieraz w bardzo silnej żółtaczce, ale długotrwałej, pochodzenia mechanicznego, próba W i d a l'a wypada ujemnie. Jak wiadomo, w stanach przewlekłych żółtaczek wątroba z biegiem czasu wytwarza coraz mniej kwasów żółciowych. To też wtedy krąży ich w ustroju tak mało, że nie są w stanie wywołać podrażnienia nerwów błędnych i pośredniczyć

[1]) Presse Médicale, 1920. N. 91 str. 893.

w wystąpieniu leukopenji trawiennej, pomimo istniejącej niedomogi czynnościowej wątroby.

By znaleźć potwierdzenie wypowiedzianych tu uwag, podawałem żółć do żołądka osobom zdrowym, a więc z prawidłową czynnością wątroby, u których poprzednio nie było można wywołać leukopenji trawiennej. Dawałem żółć zgęszczoną (*fel tauri inspissatum*) naczczo na 3 godziny przed wykonaniem próby, w ilości 3,0—5,0, i otrzymywałem u tych osobników leukopenję trawienną. Takie same wyniki otrzymałem, podając 3,0 żółci suszonej (*fel tauri siccum*). Wystąpienie zaś leukopenji trawiennej w tych warunkach popiera myśl moją, wyżej wyrażoną.

Wobec tych wszystkich spostrzeżeń byłbym zdania, że leukopenja trawienna jest prawdopodobnie wyrazem pewnego zaburzenia równowagi w układzie nerwowym wegetacyjnym. Będzie to wagotonja ogólna lub miejscowa przewodu pokarmowego, która może być stała lub przejściową (żółtaczka).

Częściowe potwierdzenie tego przypuszczenia znajduję w ostatnich obserwacjach klinicznych. W roku bieżącym Galup [2]) ogłosił, że u 77% astmatyków, a więc u ludzi z dysharmonją w układzie nerwowym wegetacyjnym, udało mu się wywołać »*hémoclasie digestive*«. O swoich własnych spostrzeżeniach już wspomniałem wyżej.

Dr. KAROL RYDER. Będzin.

O zakażeniu dróg moczowych w wieku dziecięcym z pokazem odczynu Donnégo.

Rzecz wygłoszona na posiedzeniu Towarzystwa Lekarskiego Zagłębia Dąbrowskiego w 1921 r.

Finkelstein (1) mówi, że u dziecka przy każdym stanie gorączkowym, którego przyczyny zwykłym sposobem badania nie możemy wykryć, musimy się liczyć z możliwością istnienia zajęcia wyprowadzających dróg moczowych. Tego samego uczą nas Heubner (2) i Salge (3) i obecnie należy do przykazań każdego pedjatry i lekarza, mającego do czynienia z dziećmi, pamiętać o tej możliwości. Lecz nie zawsze tak bywa.

W podręczniku Gerharda mówi Bokai (4), że często przy sekcjach dzieci, zmarłych z powodu zaburzeń kiszkowych, znajduje się zupełnie nieoczekiwanie zapalenie miedniczek nerkowych, za życia bardzo rzadko rozpoznane. To samo mówi o zapaleniu pęcherza moczowego. Spotyka się je w wieku dziecięcym bardzo rzadko: szczególniej tyczy się to pierwotnego, samoistnego zapalenia pęcherza, wtedy, gdy wtórne zapalenie spotykane bywa znacznie częściej, np. już w każdym przypadku kamieni nerkowych. Równie często na sekcjach dzieci, zmarłych z powodu różnych innych chorób ostrych i przewlekłych, stwierdzano zapalenie pęcherza moczowego, za życia nie rozpoznane. A Barthez i Rillet (4) zaznaczają nawet, że nieżyty, zapalenia pęcherza moczowego są tak rzadkie, że oni sami, nie spotkawszy się z niemi nigdy, muszą odesłać czytelników do podręczników, traktujących o chorobach dróg moczowych. Z reszty starszych autorów, których nazwiskami nie będę nużył Sz. Kolegów, jedni albo wcale nie wspominają o tej chorobie, albo mówią o niej kilka słów tylko, inni (Romberg) (4) uważają, że właściwe zapalenie pęcherza moczowego spotykamy bardzo rzadko, częściej natomiast spostrzegamy sprawy nieżytowe jego błony śluzowej.

Ze wszystkich tych prac wynika, że samoistne zapalenie pęcherza moczowego jest w wieku dziecięcym wielką rzadkością.

Dopiero pierwszy Escherich (5) w roku 1894 zwrócił uwagę na samoistne ropne zapalenie pęcherza moczowego i dowiódł licznemi i dokładnemi badaniami, że choroba ta nie jest tak rzadką w wieku dziecięcym, jak dotąd ogólnie mniemano.

W tych pierwszych liczniejszych przypadkach (tyczyły się one wyłącznie dziewcząt, co miało pewne znaczenie dla wytłómaczenia powstania choroby, do czego niżej powrócę) była mowa wyłącznie o zapaleniu pęcherza moczowego. Potem ukazały się dalsze prace Finkelsteina (6) Trumpa (7), którzy chorobę tę określają też mianem *cystitis*, lecz podają wyniki sekcji, wskazujące i na to, że możliwe jest zajęcie przez sprawę chorobową pęcherza albo miedniczek nerkowych oddzielnie, w niektórych zaś przypadkach i pęcherza i miedniczek nerkowych jednocześnie. Lecz materjał ich jest zbyt szczupły, aby z niego można było stworzyć regułę dla wszystkich przypadków. I otóż, ponieważ z biegiem czasu możliwość zajęcia dróg moczowych u dzieci zostaje coraz więcej uznana przez ogół lekarzy i utrwalone zostają różne postacie kliniczne, od najlżejszego stanu do ciężkiego zachorowania z dużą gorączką skaczącą, zajęciem układu nerwowego, nieomal stanem posocznicznym, więc dalsze prace zajmują się mniej kazuistyką i opisem przebiegu choroby, jak i wyjaśnieniem następujących pytań:

1) jaka jest siedziba sprawy chorobowej,

2) jakie są przyczyny powstania danej choroby i jej zarazki chorobotwórcze,

3) jakie są drogi, któremi zakażenie dostało się do tych narządów.

Omówieniem tych trzech pytań zajmę się poniżej.

Goeppert (8) spostrzegał przeszło 100 przypadków, w których występowały dość ciężkie objawy kliniczne tak, że w niektórych przypadkach myślano o zapaleniu płuc, durze brzusznym, zapaleniu opon mózgowych, nic zaś nie wskazywało na zajęcie dróg moczowych. Dopiero badanie moczu wykrywało istotę choroby. Jeżeli by więc w tak ciężkich przypadkach, siedziby choroby należało szukać w pęcherzu, wtedy musielibyśmy oczekiwać wybitniejszych objawów ze strony tego narządu. Ponieważ tego nie było, więc Goeppert skłania się więcej do rozpoznania zapalenia miedniczek nerkowych, przy którem klinicznie pęcherz wcale nie jest zajęty, albo tylko nieznacznie. Tylko w niektórych, nielicznych przypadkach zapalenie pęcherza występuje na pierwszy plan. Proponuje więc dla określenia zajęcia dróg moczowych u dzieci nazwę *pyelocystitis* z zaakcentowaniem pierwszej części nazwy. Lecz nie wszyscy się z tem zgadzają. Finkelstein (1), który w pierwszych pracach, jak widzieliśmy, używa określenia *cystitis*, w podręczniku swoim o chorobach oseskόw mówi jednak o *pyelitis* i te uważa za przeważające, choć nie wyklucza możliwości istnienia samoistnego zapalenia pęcherza moczowego. Natomiast Heubner (2) w swoim podręczniku traktuje na równi tak zapalenie miedniczek nerkowych, jak i pęcherza, poświęcając każdemu schorzeniu oddzielny rozdział.

Trudność różniczkowania polegała na tem, że ocena podmiotowych objawów u dzieci jest bardzo niepewna i dowolna, a najbardziej objektywna, ustalająca rozpoznanie metoda, zgłębnikowanie moczowodów, jest w większości przypadków niedostępna, aczkolwiek Finkelstein (l. c.) podaje, że u dzieci już w drugiej połowie pierwszego roku życia, naturalnie u dziewczynek, zgłębnikowanie moczowodów jest możliwe. Ostatniemi czasy coraz częściej stosuje się sposób ten u nieco starszych dziewczynek i wtedy, naturalnie, rozpoznanie daje się najłatwiej i najpewniej ustalić. Pozatem takie objawy, jak ból na ucisk nerki, ewentualne wyczuwanie powiększenia jej, przemawiają za zajęciem nerki, czy jej miedniczek, lecz objawy te w większości przypadków, albo nie dają się ustalić, albo ich brak zupełnie. Z drugiej strony często przy ustalonem zajęciu pęcherza moczowego brak tak zwykłych objawów, jak wzmożone parcie, zwiększona częstość oddawania moczu, wrażliwość pęcherza na ucisk i t. p.

Również mało pewności co do siedziby choroby daje nam badanie moczu.

Heubner (9) starał się z ilości ropy w moczu, zebranym z całej doby, wywnioskować o miejscu zakażenia i przypuszczał, że przy zapaleniu miedniczek nerkowych ma jej być mniej, aniżeli przy zapaleniu pęcherza moczowego, lecz ilość ropy jest zmienną, zależnie od trwania sprawy chorobowej i od ogólnego stanu dziecka. Rozenfeld (10) znajdował, że pojedyńcze ciałka ropne są lepiej zachowane, jeżeli pochodzą z pęcherza, a gorzej, jeżeli z miedniczek nerkowych, czego nie może potwierdzić Heubner. Czy leżą one pojedyńczo, czy zbijają się w grupki, nie zależy też od tego, z której części dróg moczowych pochodzą.

---

[2]) Presse Médicale, 1922. N. 9. str. 93.

Obecność czerwonych ciałek krwi uważa Heubner za dowód zajęcia wyłącznie pęcherza, choć to nie zgadza się u dorosłych z danemi Frischa, który twierdzi, że obecność krwinek w moczu dowodzi właśnie zajęcia miedniczek nerkowych. Długi czas starano się przywiązywać dużą wagę przy stawianiu rozpoznania do znajdowanych w moczu nabłonków, które powinnyby posiadać różny wygląd, zależnie od miejsca pochodzenia, lecz w nowszych pracach nie znajdujemy powoływania się na ten szczegół.

Tak samo mało przyczyniają się do wyjaśnienia obchodzącej nas sprawy: barwa moczu, jego ilość, odczyn, mniejsza lub większa ilość znajdujących się w nim drobnoustrojów, czy wreszcie zawartość białka w moczu. Wszystkie te cechy są zmienne i mogą wskazywać tak na zajęcie pęcherza, jak i miedniczek nerkowych.

Z innych objawów, towarzyszących zajęciu dróg moczowych, starano się z przebiegu ciepłoty wysnuć wnioski, lecz i tutaj nie udało się ustalić nic pewnego, gdyż ataki ciepłoty podniesionej, trwającej kilka dni do kilku tygodni, o zwalniającem, mało charakterystycznem tempie (w ciężkich przypadkach wysoka, posocznicza gorączka, dreszcze i upadek sił) zdarzają się przy zakażeniu miedniczek nerkowych, zaś przy zapaleniu pęcherza spostrzegamy nieprawidłowe wahania gorączki, z dużemi nasileniami, czasami też kilka dni ciepłotę o więcej ciągłym charakterze, potem znowu kilka dni stan podgorączkowy, jednem słowem, i w jednym i w drugim przypadku bardzo zmienny obraz krzywej ciepłoty. A przy niezatamowanym odpływie ropnego moczu zapalenie miedniczek nerkowych może tak samo przebiegać bez podniesienia ciepłoty, jak i podostre, albo chroniczne zapalenie pęcherza moczowego. Wobec tych trudności ustalenia drogą badania klinicznego rozpoznania w stronę zapalenia pęcherza, czy miedniczek nerkowych, Thiemich (11) skłania się na ogół do zaniechania takiego podziału na zapalenie miedniczek i pęcherza i przyjmuje dla większości spostrzeganych przez siebie przypadków określenie Goepperta »*pyelocystitis*«, które wypowiada, że w wieku dziecięcym, szczególnie u osesków, należy miedniczki nerkowe, moczowody i pęcherz uważać za jednolity układ. Układ ten przy zakażeniu zostaje cały zajęty: naturalnie w jednym przypadku może być silniej zaatakowana jedna część tego układu, w innym druga.

Ale oprócz tych zanotował Thiemich (l. c.) kilka bardzo ciężkich przypadków, wskazujących klinicznie na zajęciem dróg oczowych, jednak sekcyjnie nie udało się wykryć zmian w drogach moczowych odprowadzających w jakiejkolwiek ich części, leżącej poniżej nerki. Natomiast we wszystkich tych przypadkach nerki były zasiane małemi ropniami, mieszczącemi się przeważnie w korze, od których szły żółte pasma w głąb nerki. W niektórych miejscach widoczne były nacieczenia i blizny, jako oznaki gojenia się sprawy poprzedniej. Otóż dla tych przypadków, w których uderza taki kontrast pomiędzy ciężkiemi objawami klinicznemi, a brakiem zmian w miedniczkach czy pęcherzu, nie wystarcza nazwa *pyelocystitis*. Tutaj należy rozpoznać *pyelonephritis* — zapalenie miedniczek nerkowych i nerki.

W czerwcu 1913 r. w jednem z towarzystw lekarskich w Berlinie wygłosił Langstein (12) odczyt o zapaleniu miedniczek nerkowych, w którym omawia zarówno przyczyny powstania, jak i różne kliniczne postacie tej choroby, zwracając uwagę na niektóre nowe przejawy jej, szczególnie na krwiomocz. W bardzo ożywionej dyskusji, w której brali udział wybitni pedjatrzy berlińscy, mówcy zgadzali się na ogół z jego definicją. Tylko Czerny zajął odrębne stanowisko, z którego wynikało, że nie bywa zapalenia miedniczek nerkowych bez zapalenia nerek.

Jak widzimy: do ostatnich czasów nie udało się rozstrzygnąć pierwszej, obchodzącej nas sprawy, sprawy umiejscowienia zakażenia dróg moczowych. Jedni uznają istnienie samoistnych stanów zapalnych zarówno pęcherza jak i miedniczek nerkowych, inni nie rozgraniczają tych narządów, obejmując odnoszące się tutaj zachorowania jednem mianem *pyelocystitis*, jeszcze inni uważają za niedostateczne powyższe definicje i dodają jeszcze *pyelonephritis* dla najcięższych obrazów klinicznych.

Jeszcze rozmaitszemi od poglądów powyższych, są, podawane przez różnych autorów, przyczyny powstania omawianego przez nas cierpienia. Dadzą się one ująć w dwie ogólne grupy, a mianowicie: przyczyny usposabiające i przyczyny wywołujące.

Do przyczyn pierwszej grupy należy przedewszystkiem płeć dziecka, gdyż, jak wszyscy bez wyjątku autorzy stwierdzają, większość spostrzeganych przypadków dotyczy dziewczynek, aczkolwiek ilość opisanych przypadków chłopców coraz więcej wzrasta. Tak n. p. podają Trumpp (7) na 28 przypadków 7 chłopców, Goeppert (8) na 104 przypadków 11 chłopców, Cornelia de Lange (13) na 60 przypadków 20 chłopców, Finkelstein na 80 przypadków 22 chłopców, Fraenkel na 200 przypadków 20 chłopców.

Co do wieku, aczkolwiek Finkelstein już w pierwszych 14 dniach życia spotykał omawianą przez nas chorobę, to jednak najczęściej występuje ona w 2—4 półroczu, podług Goepperta zaś w 2 i 3 kwartale pierwszego roku życia, w 4, 5 i 6 kwartałach spotykamy ją dwa razy rzadziej, a w drugiej połowie 2-go roku zaczyna choroba występować jeszcze znacznie rzadziej.

Rodzaj odżywiania, szczególniej u osesków, nie wywiera żadnego wpływu na powstawanie zakażenia dróg moczowych, gdyż nawet dzieci przy piersi będące zapadają na nie.

Nieczystość w utrzymywaniu dzieci odgrywa dużą rolę w powstawaniu tego zachorowania. Pewnym wskaźnikiem co do tego może być klasa, z której rekrutowały się dzieci, spostrzegane przez Goepperta:

niższa klasa dostarczyła	62	przypadków
średnio zamożna	36	«
zamożna	4	przypadki

Z tem niezupełnie zgadza się Finkelstein, gdyż dość często spostrzegał przypadki u dzieci, otoczonych najtroskliwszą opieką.

Co do pory roku, największą ilość przypadków notuje Goeppert w letnich miesiącach: od maja do sierpnia, co tłómaczy wyprzeniem skóry wokoło organów płciowych, spowodowane poceniem się. Zaś z zestawienia przypadków Finkelsteina, dokonanego przez Friedenthala (1), wynika zupełnie przeciwnie, że większość przypadków widzimy w jesieni i zimie, coby się zgadzało ze zdaniem Heubnera, że przeziębienie dolnej części ciała, siedzenia i nóg może odgrywać pewną rolę w powstawaniu zapalenia pęcherza. Bokai zaś powiada, że dość często szukamy przyczyny w przemoczeniu dolnych kończyn i tłómaczymy powstające potem zapalenia pęcherza zaburzeniem w miejscowem krążeniu krwi, spowodowanem nagłem oziębieniem. Jeżeliby tak było, to takie samoistne zapalenie pęcherza byłoby spotykanem znacznie częściej, aniżeli w rzeczywistości bywa. To też Finkelstein dochodzi do wniosku, że pod wpływem różnych przyczyn, niemających nic wspólnego z pogodą, większość przypadków gromadzi się w różnych porach roku.

Najczęstszą przyczyną, wywołującą zajęcie dróg moczowych, jest osłabienie ustroju dziecka przez inną chorobę. Tutaj występuje na widownię cała litanja chorób, w których przebiegu albo następstwie występuje zapalenie miedniczek nerkowych i pęcherza.

Na pierwszym planie stoją ostre choroby osutkowe, z których najczęściej wymieniają płonicę, odrę, ospę, zarówno prawdziwą jak i wietrzną, podczas których omawiane cierpienie występuje w okresie łuszczenia się albo odpadania strupów.

Naturalnie, że i inne choroby zakaźne, jak dur, cholera, influenza, (tą ostatnia szczególniej u osesków), koklusz, też w dość znacznym stopniu przyczyniają się do powstawania zapalenia miedniczek nerkowych i pęcherza.

Podzielone są zdania co do częstości występowania powikłań ze strony dróg moczowych przy zaburzeniach kiszkowych, a rozstrzygnięcie tej sprawy ma też wpływ na niżej obchodzącą nas sprawę sposobu powstawania zakażenia pęcherza i miedniczek nerkowych. Tutaj zaznaczam, że jednak większość autorów notuje często długotrwałe rozwolnienia,

poprzedzające powstanie zapalenia pęcherza moczowego, czy miedniczek nerkowych.

Naturalnie, że przy wszelkich sprawach ropnych w narządach, połączonych bezpośrednio z miedniczkami nerkowemi lub pęcherzem, a więc nerkach i pochwie, mogą *per continuitatem* przejść zarazki na miedniczki lub pęcherz i spowodować tam ropienie, czego też przykłady spotykamy w piśmiennictwie.

Urologja wymaga obecności przekrwienia, urazu i zastoju moczu dla powstania zapalenia miedniczek nerkowych lub pęcherza, więc każda choroba, czy każda inna przyczyna, która tym wymaganiom odpowiada, może być powodem ropienia dróg moczowych. A takich przyczyn może być bardzo dużo, to też różni autorzy, poza wyżej przytoczonemi, przytaczają różne inne przyczyny, które w każdym poszczególnym przypadku wywołały to ropienie, że wymienię tylko niektóre jak: 1) kamienie dróg moczowych, będące najczęściej przyczyną ropienia i, jak mówi Bokai (l. c.), w każdym przypadku kamienia stwierdzamy zapalenie miedniczek nerkowych, albo pęcherza moczowego, zależnie od tego, gdzie kamień leży;

2) ciała obce, które dostały się do pęcherza moczowego czy to w celach leczniczych (np. cewnik stały, bougie), czy w celach masturbacyjnych (szpilki do włosów, włos kobiecy, którym był obwiązany zwinięty w wałeczek papier, wprowadzony do cewki, włókna tkaniny z ubrania, które przy tarciu dostały się do cewki, a z niej do pęcherza itp.), czego przykłady były przedmiotem różnych publikacyj. Również, jako ciała obce, należy traktować niektóre pasorzyty, dostające się do dróg moczowych i wywołujące w nich ropienie (*Oxyuris, Echinococcus*).

3) Następuje cała grupa ostrych ciał, wprowadzonych do ustroju i wydzielanych przez mocz, mianowicie kantarydyna (dawniej często używana u dzieci jako plaster), terpentyna, balsam kopaiwiany, kubeba i inne środki balsamiczne, zarówno jak i niektóre ostre środki moczopędne. Duże dawki kwasu salicylowego posiadają także podobne własności.

4) Jako przygodne przyczyny, które w poszczególnych opisanych przypadkach powodowały powstanie ropienia w drogach moczowych, spotykamy jeszcze w piśmiennictwie zgorzel pępka u noworodka, przechodzącą na pęcherz (Bednar), w jednym przypadku chorobę Hirschsprunga, jako przyczynę powstania zapalenia miedniczek nerkowych (Langstein 12).

5) Przy bardzo ciężkich schorzeniach, jak ropnica, cholera, krwawa postać ospy, przychodzi czasami do zapalenia miedniczek nerkowych o charakterze błoniczym, a przy plamicy Werlhof'a, gnilcu (scorbut) spotykamy formę krwotoczną zapalenia miedniczek nerkowych.

Aczkolwiek w przytoczonych wyżej przyczynach odróżniłem już przyczyny, usposobiające od wywołujących stany zapalne w miedniczkach nerkowych i pęcherzu moczowym. jednak i te ostatnie należą właściwie do usposabiających, gdyż właściwą przyczyną są w rezultacie zawsze drobnoustroje, one to rozwijają swoją działalność na przygotowanem przez powyższe przyczyny podłożu, gdyż zwykle zdrowa, prawidłowa błona śluzowa dróg moczowych daje sobie radę z przenikającemi do nich drobnoustrojami. Dowodem tego jest obserwowana często bakteriurja, nie wywołująca absolutnie żadnych objawów chorobowych. A więc przytoczone powyżej choroby zmieniają błonę śluzową pęcherza i miedniczek nerkowych w ten sposób, że bakterje, przedostające się na nie, mogą wywołać ropienie.

Jakie bakterje spotykamy przy ropieniach dróg moczowych?

Jak już wspomniałem, Escherich (5) pierwszy zebrał większą ilość obchodzących nas przypadków i wykazał analogję przyczynową z zapaleniem pęcherza u dorosłych, dla których już dawno za przyczynę wywołującą uznano bakterję okrężnicy (B. coli com.). Po odczycie Eschericha zebrano obszerny materjał o zapaleniu pęcherza moczowego i miedniczek nerkowych u osesków i starszych dzieci, wskazujący na bakterję okrężnicy, jako wywołującą zakażenie. Na zasadzie tych spostrzeżeń ustalono nawet nazwę *colicystitis*, której i teraz często się używa.

Z biegiem czasu i z pomocą ulepszonych bakterjologicznych sposobów badania, udało się wykazać, że duża część zakażeń dróg moczowych zostaje spowodowaną nie bakterją okrężnicy, lecz różnemi innemi bakterjami. A więc różni autorzy wykrywali w tych przypadkach w moczu gronkowce, paciorkowce i inne. Pewne znaczenie kliniczne posiadają nadzwyczaj uporczywe, trwające miesiące i lata, zapalenia dróg moczowych, wywołane prątkiem odmieńcem (Bacill. proteus). W niektórych przypadkach spotykano bakterję dwudzielną (Bac. bif. com.). Również podczas zakażenia tyfusem, i paratyfusem spostrzegano zapalenia dróg moczowych.

Na szczególniejszą uwagę zasługują laseczniki Kocha, gdyż, jak wykazali Załęski i Nitsch (14), gruźlicze zapalenie pęcherza zdarza się znacznie częściej, aniżeli dotąd przypuszczano. Na 4 przypadki udało się tym autorom wykryć 3 razy, przy pomocy badania drobnowidowego i doświadczenia na zwierzęciu, zakażenie gruźlicze.

Wystarczy nadmienić tylko o tem, że naturalnie i dwoinka wiewiórowa (*Gonococcus*) może wywołać zapalenie pęcherza moczowego i miedniczek nerkowych.

Inni autorzy wykrywali malutkie bakterje, które zaliczali do grupy bakteryj grypy, jeszcze innym udawało się wyhodować bakterje z otoczką, i bakterje Boas-Opplera. Bagiński (15) wyhodował prątek ropy błękitnej (*Pyocyaneus*). Wreszcie dużą rolę w powstawaniu ropienia dróg moczowych odgrywają pewne bakterje, należące do grupy okrężnicy. Ponieważ Escherich w badaniach swych dał obszerny opis wszystkich własności, zarówno morfologicznych, jak i biologicznych i chorobotwórczych, więc bakterje okrężnicy, odpowiadające tylko pewnej części tych wymagań, lecz różniące się, czy to pod względem wyglądu, ruchliwości, czy własności biologicznych, należy zaliczyć do grupy okrężnicy, ale nie utożsamiać ich z tą ostatnią. Ponieważ różni autorzy i z tych bakteryj wyhodowali kilka odmian, różniących się od siebie którąkolwiek z własności (jak np. brakiem tworzenia indolu, lub gazu w buljonie z cukrem mlecznym) przeto Gilbert (16) ugrupował je w 5 różnych typów jednej grupy, nazwanej *Paracoli*.

Pozatem różni autorzy w poszczególnych pojedyńczych przypadkach hodowali jeszcze inne bakterje, które nie mają wielkiego ogólnego znaczenia, więc i wyliczanie ich niema wielkiego celu. Należy tylko o nich pamiętać, chcąc w każdym danym przypadku zastosować swoiste leczenie szczepionkami, o których jeszcze niżej wspomnę. Ale wtedy trzeba i tak przeprowadzić dokładne badanie bakterjologiczne i postarać się zróżniczkować znaleziony zarazek, co naturalnie nie jest łatwem zadaniem.

Z przytoczonych danych widać, że, aczkolwiek zapalenie wyprowadzających dróg moczowych może być wywołane najróżnorodniejszemi bakterjami, jednak większość autorów zgadza się na przypisywanie głównej roli bakterji okrężnicy, która z jelit dostaje się jakimś sposobem do pęcherza moczowego, względnie miedniczek nerkowych i tam wywołuje ropienie.

Jaką drogą dostają się tam bakterje?

Pomijając rzadko stosowane w wieku dziecięcym cewnikowanie, podczas którego można naturalnie wprowadzić bakterje do dróg moczowych, istnieją 3 możliwości przedostania się bakteryj na błony śluzowe dróg moczowych:

1) Bezpośrednio z odbytnicy przez zanieczyszczenie szpary sromowej, a przez nią do cewki i dalej w górę.

2) Istnieje możliwość przedostania się bakteryj z jelita przez jego ścianę, tkankę łączną, oddzielającą jelito od pęcherza, i przez ścianę tego ostatniego na jego błonę śluzową.

3) Wreszcie przez krwiobieg i to albo przez naczynia, doprowadzające krew do błony śluzowej tych narządów bezpośrednio, albo przez naczynia nerki, przez którą, wraz z moczem, zostają wydzielone na błonę śluzową miedniczek nerkowych, czy pęcherza moczowego.

Pierwszy sposób wytłómaczenia nasuwał się sam przez się przy pierwszych spostrzeganych przypadkach, które, jak zaznaczyłem wyżej, dotyczyły wyłącznie, a przy następnych w przeważającej ilości, dziewczynek. Różnica w budowie

cewki dziewcząt i chłopców wskazuje na taką możliwość. Krótkość cewki i niedostateczne zamknięcie pęcherza przy pewnych położeniach dziecka są decydującemi momentami. Szczególniej podczas wolnych wypróżnień, które zalewają szparę sromową, zarazki łatwo mogą dostać się do cewki. W cewce, w której normalnie znajdowano bakterje okrężnicy, często oddawany mocz stanowi podatne podłoże dla dalszego ich rozwoju. Stąd droga do pęcherza niedaleka i, jeżeli bakterje znajdą tam odpowiednie warunki, o których mówiłem wyżej, to zapalenie pęcherza gotowe. To też to wytłómaczenie powstawania omawianego cierpienia było długi czas uznane niemal za regułę, aż zaczęto spotykać takie same zachorowania u chłopców, nigdy dotąd nie cewnikowanych, a więc u takich, u których było wykluczone wprowadzenie bakteryj z zewnątrz. Gromadzenie coraz liczniejszych przypadków zajęcia dróg moczowych u chłopców zachwiało utrwalonem przedtem mniemaniem. Jeżeli zaś uznamy, że zakażenie błony śluzowej pęcherza i części wyższych u dziewcząt powstaje nie wskutek zwyczajnej wędrówki bakteryj z cewki w górę, lecz wskutek posuwania się procesu zapalnego *per continuitatem* z błony śluzowej cewki na błonę śluzową części wyżej leżących, wtedy tłómaczenie to daje się zastosować i do chłopców. Jednak należy dodać, że zapalenie cewki moczowej u chłopców zdarza się tylko na tle rzeżączki. Nawet wtedy, gdy istnieje silne zapalenie żołędzi (*balanitis*), jakie widujemy często w 2 i 3-cim roku życia u czołgających się po podłodze dzieci, ogranicza się zapalenie błony śluzowej cewki do części przedniej i nigdy nie dochodzi do zapalenia błony śluzowej tylnej części cewki, lub do zapalenia pęcherza. Wobec tego zaś, że u chłopców odbytnica na znacznej przestrzeni przylega do pęcherza moczowego, zaczęto przypuszczać możliwość bezpośredniej wędrówki zarazków z odbytnicy do pęcherza.

I tu naturalnie istnieją dowody za i przeciw. Za wędrówką bakteryj z jelita do pęcherza przemawia przeważająca ilość przypadków, w których wyhodowano bakterje okrężnicy. Za dowód tego, że przyczyną powstawania sprawy ropnej w drogach moczowych są bakterje z jelita, służył pewien czas odczyn nitkowaty Pfaundlera (17) (*Fadenreaction*), który polegał na tem, że surowica krwi chorego na »Colicystitis«, krwi, wziętej podczas stanu gorączkowego, aglutynowała w wyższym stopniu, bo w rozcieńczeniu 1 : 30—1 : 200, bakterje wyhodowane z moczu tego chorego. Lecz wyniki były bardzo niestałe i trudno było z nich wywnioskować, czy surowica nie nabierała tych własności aglutynujących pod wpływem bakteryj okrężnicy, przebywających, jak zwykle, w jelitach.

Jeżeli zaś w niektórych przypadkach nie udawało się wyhodowanego z moczu zarazka odnaleść w masie bakteryj jelitowych, to jednak możemy uważać zakażenie za powstałe z jelita, gdyż, jak powiadają Rach i Reuss (18), właśnie ta izolacja, która się nie udała człowiekowi, udała się naturze. Natura dostarczyła w ropie pęcherza i miedniczek nerkowych czystej hodowli zarazków, które z całej masy jedyne przeszły z jelita na drogi moczowe i tam wywołały ropienie. Autorowie ci idą nawet dalej i utrzymują, że prawdopodobnie te same bakterje, które znajdujemy w moczu, wywołały i zaburzenia jelitowe, poprzedzające ropienie z dróg moczowych, i dlatego po zakończeniu sprawy w jelitach można do pewnego stopnia, po zbadaniu zapalenia pęcherza, powiedzieć, jakie bakterje wywołały zaburzenia w jelitach. Istnienie tych zaburzeń przed powstaniem sprawy ropnej w drogach moczowych większość autorów uważa za *conditio sine qua non* przejścia zarazków z jelit do dróg moczowych. Podstawę do tego dały, po pierwsze przypadki, w których zaburzenia kiszkowe poprzedzały wyraźnie ropienie z dróg moczowych, a powtóre doświadczalne prace Wredena (19), który na królikach dowiódł, że normalna, nienaruszona błona śluzowa jelita nie przepuszcza bakteryj, natomiast uszkodzenie błony śluzowej powoduje przejście bakteryj do pęcherza moczowego i zapalenie tegoż, przyczem w moczu znalazł te same zarazki, co w jelicie. Wyniki te tłómaczyłyby w zupełności powstanie tych przypadków ropienia dróg moczowych, które poprzedzało rozwolnienie mniej lub więcej długotrwałe. Ale przedewszystkiem Denysowi (7) nie udało się potwierdzić danych Wredena, a pozatem Escherich ani razu nie znalazł w moczu bakterji okrężnicy przy krwawej biegunce, aczkolwiek sekcje wykazywały rozległe i dość głęboko idące zniszczenia błony śluzowej jelita. Wobec tego, powiada Trumpp (7), jesteśmy zmuszeni przy zapaleniu pęcherza u chłopców, które miało powstać wskutek przejścia bakteryj jedynie z jelita, przypuścić jakieś niezwykłe zachowanie się czy to błony śluzowej czy bakteryj, o czem na razie nic nie wiemy.

Wreszcie pozostaje jeszcze trzecia możliwość przedostania się bakteryj na błonę śluzową dróg moczowych — przez krwiobieg i naczynia chłonne. Pierwszym dowodem tej możliwości są te choroby, podczas których zarazki krążą we krwi, zostają wydzielone przez nerki i mogą być wykryte w moczu. O ile ta bakterjurja napotka na prawidłową błonę śluzową dróg moczowych, to przejdzie bez objawów, w przeciwnym zaś razie, jak wspomnieliśmy wyżej, może wywołać ropienie. Dalej za możliwością zakażenia drogą przedostania się zarazków przez krwiobieg przemawiają badania Czernego i Mosera (20) i innych, którzy wykazali, że możliwe jest przedostanie się zarazków do krwiobiegu bez wywołania za każdym razem posocznicy. W każdym więc przypadku krążenia bakteryj we krwi może dojść do wydzielania ich przez nerki, a przez to samo do usadowienia się na błonie śluzowej dróg moczowych wyprowadzających i, przy odpowiednich warunkach, wywołania ropienia. Niektóre opisane w piśmiennictwie przypadki, w których bezpośrednio przed powstaniem ropienia dróg moczowych udawało się wykryć we krwi te same, co i w moczu zarazki, przemawiają za zakażeniem drogą krwiobiegu. Jeżeliby się to udawało w każdym poszczególnym przypadku, wtedy sprawa byłaby rozstrzygnięta. Ponieważ zaś tak nie jest, więc i tu musimy pozostawić swobodę wyjaśnienia przypadków różnym autorom.

Przedostawanie się bakteryj do naczyń chłonnych nerek spostrzegał Wunschheim w doświadczeniach nad zwierzętami po zastrzykiwaniu drobnoustrojów do moczowodu. Podaje on, że spostrzegał napewne przejście bakteryj z miedniczek nerkowych i napchanych kanałów moczowych do nerki, ale czy odwrotny proces, bez uszkodzenia nabłonka nerkowego, jest możliwy pozostaje kwestją nierozstrzygniętą. Opisane niedawno specjalne naczynia chłonne pomiędzy okrężnicą a prawą miedniczką nerkową i częstość zapalenia miedniczek nerkowych po stronie prawej zdają się przemawiać za możliwością zakażenia drogą naczyń chłonnych.

I w lecznictwie daje się zanotować pewna zmienność zabiegów w stosunku do panujących poglądów. Mając do czynienia przeważnie z dziewczynkami, u których cewnikowanie, a z jego pomocą i przepłukiwanie pęcherza, było tak łatwe, stosowano prawie w każdym przypadku przepłukiwanie pęcherza, 5—6 razy dziennie, słabym rozczynem kreoliny używanej wtedy ogólnie zamiast karbolu w ilości 30—50,0 gr. Dziś płukalibyśmy rozczynem kwasu karbolowego lub lapisu (1:1000—2000).

Ten sposób leczenia odnosił zwykle bardzo dobre skutki, za wyjątkiem niektórych przypadków, w których, jak się z późniejszych badań okazało, miało się do czynienia nietylko z pęcherzem, ale i z miedniczkami nerkowemi, albo z temi ostatniemi wyłącznie. Naturalnie, że wtedy trudno było oczekiwać dobrych wyników po płukaniach pęcherza. Zarzucono więc stopniowo przepłukiwanie i zwrócono się do leczenia środkami odkażającemi, podawanemi do wewnątrz, a które w pierwszej fazie uważano za pomocnicze. A więc podawano dawniej naftalinę, benzonaftol, kwas kamforowy, teraz salol, urotropinę, hippol, helmitol, cystopurynę i t. p., w niemałych dawkach (1—1,5 gr. dziennie) i niezbyt krótko. Niektórzy, jak Goeppert, podają najpierw salol (po 0,05—0,2 5—8 razy dziennie zależnie od wieku), a po ośmiu do dziesięciu dniach urotropinę, inni widzą dobre skutki po połączeniach salolu z urotropiną, co mogę z własnego doświadczenia potwierdzić. Trochę ostrożniej należy tylko podawać salol u oseskόw, gdyż Escherich opisuje przypadek krwiomoczu, który wystąpił po podaniu salolu, choć Finkelstein tego potwierdzić nie może. Przy jednoczesnem zajęciu nerek należy naturalnie zaniechać stosowania salolu, jako preparatu salicylowego, drażniącego.

Nieco dyskusji wywołały dwie metody leczenia: podawanie alkaljów i dużej ilości płynów.

Klotz (21) z kliniki Czernego bardzo zachwala podawanie kalium citricum. Dużą zaletą roślinnych alkaljów jest ich nieszkodliwość. Można oseskom podawać 0,5—1,0 gr. 2—3 razy dziennie i nawet więcej, o ile po 2—3 dniach odczyn moczu nie jest alkaliczny. Finkelstein natomiast spostrzegał u oseskòw występowanie wolnych stolców, utratę wagi, niepokój i osłabienie, jako skutki zatrucia kalium. Również we wspomnianej wyżej dyskusji w Berlinie Langstein, Dawidson i Goeppert i inni wypowiedzieli się przeciw leczeniu alkaljami; podają dzieciom kompot z borówek, który powoduje kwaśny odczyn moczu, gdyż urotropina ma jakoby działać skuteczniej przy kwaśnym odczynie moczu. Ale i co do tego ostatniego faktu są zdania podzielone. W tejże dyskusji twierdził Lewin, że salol lepiej działa przy odczynie alkalicznym, a urotropina przy kwaśnym, natomiast Langstein tego nie mógł potwierdzić.

Za podawaniem dużej ilości płynów przemawiają bardzo Finkelstein (1) i Thiemich (11), gdyż u małych dzieci brak zwykle tych przyczyn, wywołujących tak znaczny zastój moczu, jak u dorosłych, więc silny prąd płynu, przepuszczanego przez nerki zdoła przemódz istniejący nieznaczny zastój i jednocześnie przepłukać drogi moczowe. Pozatem Finkelstein kładzie duży nacisk na potrzebę wody w ustroju dziecka, gdyż przy braku łaknienia i pragnienia, który zwykle towarzyszy tym chorobom, dzieci mało piją i następuje z tego powodu brak wody w organiźmie, bardzo niekorzystnie odbijający się na dziecku. Każe więc podawać słabą herbatkę albo wody alkaliczne (Vichy, Fachinger, Wildungen i t. d.). Jeżeliby dzieci nie chciały pić wtedy, należy stosować płyny jako lewatywki duże albo kroplowe.

Naturalnie, że obejmujące wszystkie choroby leczenie szczepionkami nie zapomniało o leczeniu zapaleń błony śluzowej dróg moczowych. Dla tego sposobu leczenia ma wielkie znaczenie wykrycie w każdym poszczególnym przypadku zarazka, o czem wyżej wspominałem. Ale wyniki są jeszcze tak nikłe, że ograniczę się (22) tylko do tej wzmianki.

Pewien czas próbowano w klinice Eschericha (17) leczyć dzieci te surowicą krwi kozy, której zastrzykiwano uprzednio bakterje okrężnicy, ale bez dodatnich wyników.

Muszę tu wspomnieć o przemywaniu miedniczek nerkowych za pomocą zgłębnikowania moczowodów (*ureteroskopia*), gdyż, jak powiedziałem, u starszych dzieci, szczególniej dziewczynek, sposób ten jest możliwy do wykonania, a daje podobno bardzo dobre wyniki (23).

Z wszystkiego tego, co miałem zaszczyt przedstawić Sz. Kolegom, wynika tylko jedno z całą pewnością: że u dzieci bywają stany chorobowe z mniej lub więcej wysoką gorączką o różnym typie, z mniej lub więcej ciężkiemi objawami, dla których zwykłym sposobem badania nie można znaleźć przyczyny i które nie wskazują na zajęcie dróg moczowych. Badanie moczu wyjaśnia wszystko. Dlatego, powtarzam, że w każdym niewyraźnym przypadku, w którym chodzi o dziecko gorączkujące bez widocznej przyczyny, a w którym nic na pęcherz moczowy czy miedniczki nerkowe nie wskazuje, należy badać mocz.

W tym celu pozwolę sobie zwrócić uwagę Sz. Kolegów na odczyn nadzwyczaj prosty i dogodny, nie wymagający żadnych aparatów i instrumentów po za probówką i rozczynem wodorotlenku sodowego albo potasowego (*Natr.* albo *Kal. caust.*), odczyn, przy którym moczu nie trzeba ani przesączać ani gotować. Próbą tą posługiwałem się dość długo i w swoim czasie sprawdziłem ją w szpitalu Anny Marji dla dzieci w Łodzi systematycznie na blisko 100 moczach, kontrolując w każdym przypadku wynik pod mikroskopem. Zaznaczam odrazu, że odczynem tym nie można określić, w którem miejscu dróg moczowych tkwi sprawa ropna. Wskaże nam on jedynie, że mocz zawiera ciałka ropne w dostatecznej na to ilości, abyśmy, zobaczywszy pod mikroskopem, rozpoznali zapalenie pęcherza lub miedniczek nerkowych. Wobec wszystkiego, wyżej wspomnianego, wystarcza to najzupełniej i dla tego pozwolę sobie Sz. Kolegom, którzy się tą próbą nie posługują, polecić ją gorąco, a jestem przekonany, że w niejednym ciemnym przypadku nie pożałują nie wiele zużytego czasu i trudu.

Odczyn ten, opisany przez Donne'go, wykonywa się w następujący sposób: 4—5 ccm. świeżo oddanego moczu, względnie przysłanego nie później, jak 24 godz. po oddaniu, nalewamy do probówki. Do tego dodajemy od kilku kropel do 1 ccm., zależnie od stężenia, rozczynu ługu potasowego albo wodorotlenku sodowego. Przy obecności ciałek ropnych w moczu, zależnie od ich ilości, tworzy się mniej lub więcej gęsta galaretowata ciecz. Jeżeli potrząsnąć teraz probówką, to tworzące się przy tem pęcherzyki powietrza, które zwykle w normalnym moczu szybko lecą w górę i rozbijają się na powierzchni, względnie tworzą tam piankę, utrzymują się teraz w miejscu powstania.

Odczyn ten daje wynik dodatni w każdym przypadku, w którym pod mikroskopem znajdujemy ilość ciałek ropnych, wystarczającą do rozpoznania ropienia z dróg moczowych. Ta sama ilość ciałek ropnych przy obecności wałeczków, a więc przy jednoczesnem zapaleniu nerek, daje odczyn ujemny. Dopiero większa ilość ciałek ropnych, pomimo obecności wałeczków, znowu czyni odczyn dodatnim. Możemy więc w każdym przypadku, w którym zwykłem badaniem nie możemy sobie wytłumaczyć chorobliwego stanu dziecka, stanu, o którym wyżej była mowa, a nie mamy podejrzenia na zapalenie nerek, skorzystać z tego nadzwyczaj prostego odczynu, a naprowadzi on nas na właściwą drogę i uchroni od omyłek rozpoznawczych.

Przy pewnej wprawie odczyn ten może służyć także do kontrolowania przebiegu choroby lub skutków leczenia, gdyż jak powiedziałem, zależnie od ilości ciałek ropnych staje się mocz po dodaniu odczynnika mniej lub więcej gęstym, a wynik odczynu mniej lub więcej wybitnym. Porównując więc wyniki odczynu tego samego moczu możemy, bez kontroli mikroskopu, stwierdzić polepszenie lub brak jego pod wpływem zaleconego leczenia.

Piśmiennictwo.

1) Finkelstein. Lerbuch der Säuglingskrankheiten 1912. 2) Heubner. Lehrbuch der Kinderheilkunde 1911. — 3) Salge. Einfuehrung in die moderne Kinderheikunde 1909. — 4) Bókai. Erkrankungen der Harublase. Gerhardt's Handbuch. Bd. IV. — 5) Escherich. Jahrb. f. Kinderh. T. 40. str. 282. — 6) Finkelstein. Jahrh. f. Kinderh. T. 43. str. 150. — 7) Trumpp. Jahrb. f. Kinderh. T. 44. str. 268. — 8) Göppert. Ergebn. der inner. Mediz. u. Kinderh. T. II. str. 30. 1908 i Berlin. Klin. Wochenschr. 1909 N. 14. — 9) Heubner. Ther. d. Gegenw. 1899. N. 2. — 10) Rozenfeld. Berl. Klin. Woch. 1898. str. 661 i Ctrlbl. f. inn. Mediz. 1902. N. 8. — 11) Thiemich. Jahrb. f. Kinderh. T. 72. str. 243. — 12) Langstein. Referat z odczytu w Deutsche med. Woch. 1913. str. 1810. — 13) Cornelia. Jahrb. f. Kinderh. T. 72. str. 117. i Ref. w Monatsh. f. Kinderh. T. 2. str. 445. — 14. Załęski i Nitsch Zur Atiologie der Cystitis im Kindesalter. Wien. klin. Wochenschr. 1904. str. 123. — 15) Baginski. Arch. f. Kinderh. T. 22. str. 238. — 16. Gilbert. Przyt. podł. Kodama i Krasnogorski. Bakterjologische Befunde bei Erkrankungen der extrarenalen Harnwege bei Kindern und Erwachsenen. Ztrlbl. f. Bakt. 1913. T. 69. str. 8 Tam też piśmiennictwo o bakterjologji omawianej sprawy. — 17) Pfaundler. Spezielle Immunitätslehre betr. Bact. coli. Handb. der path. Mikr. T. IV.— 18) Rach i Reuss. Ctrlbl. f. Bakt. Orig. T. 50. 1909. str. 169. — 19) Wreden. Zur Aetiologie der Cystitis. Ctrlbl. f. Chir. 1893. N. 27. — 20) Czerny. Jahrb. f. Kinderh. T. 38. str. 340. — 21) Klotz. Th. der Pyelitis. Berl. klin. Woch. 1911. str. 801. — 22) Kromer. Ref. z odcz. w Deutsche med. Woch. 1923. str. 483. — 23) Hohlweg. Ref. z odcz. w Deutsche med. Woch. 1913. str. 631.

Sprawozdania poglądowe.

Doc. Dr. HENRYK SOCHAŃSKI, asystent kliniki. Lwów.

Choroby narządu oddechowego a układ nerwowy.

Z Kliniki chorób wewnętrznych we Lwowie.
Dyrektor: Prof. Dr. R. Rencki.

(Dokończenie).

IV.

Najtypowszem schorzeniem nerwowem narządu oddechowego jest dychawica oskrzelowa (*asthma bronchiale*). Jest ona wynikiem patologicznego odruchu, którego punktem wyjścia mogą być najrozmaitsze części ludzkiego ustroju. Dotyczy ona osobników do tego usposobionych przez odpowiedni stan układu wegetatywnego, wywołany bądźto jego swoistemi właściwościami (konstytucja, dziedziczność), bądźto pewnym nieraz czasowym zespołem czynnościowym gruczołów dokrew-

nych. Piśmiennictwo, dotyczące patogenezy dychawicy, jest nader obfite, co już dowodzi, iż właściwa istota choroby nie jest jeszcze całkiem dokładnie poznaną. Jedna grupa badaczy szuka źródła sprawy w nadczułości ośrodka oddechowego, w nadmiernem życiowem napięciu (hyperergji) jego komórek, w pojęciu Goldscheidera, spowodowanem bodźcami, pochodzącemi od zewnątrz lub wewnątrz. Nadczuły ośrodek oddechowy oddziaływa na najrozmaitsze bodźce w sposób nadmiernie silnie a przytem odmienny (dysfunkcja), doprowadzając następowo do napadu astmatycznego. Brügelmann, który spostrzegał 3510 przypadków duszności nerwowej, uważa ją za następstwo podrażnienia ośrodka oddechowego na urazowem (np. uraz psychiczny) lub toksycznem tle. O przeczuleniu ośrodka oddechowego mówi też Schittenhelm i Sahli. Moeller twierdzi, że u astmatyka pojawia się napad w miejsce innych zwyczajnych odruchów z dróg oddechowych, jak kaszel i kichanie. Inni badacze umiejscawiają sprawę gdzieindziej. Treupel sądzi, że właściwej przyczyny dychawicy należy szukać w sferze psychicznej (*asthma psychogenes*). Podobne zdanie wypowiada Rosenbach i Norman. Winter sądzi, że z mózgu i układu wegetatywnego wychodzą podniety do rozszerzenia naczyń błony śluzowej oskrzeli, następstwem tego jest obrzęk tejże błony, utrudniony dopływ powietrza do płuc, następowa duszność z wynikającem stąd dusznicowem podrażnieniem ośrodków wdechowych, a stąd niskie ustawienie przepony i rozdęcie płuc. Tłómaczeń istoty dychawicy nerwowej jest prócz wspomnianych jeszcze dużo więcej. O dostarczanie ustrojowi skłonności do dychawicy bywa obwiniane zaburzenie w wydzielaniu wewnętrznem tarczycy, grasicy, gruczołów przytarczycznych (Curschmann), przysadki mózgowej (Borchardt)[9] nadnerczy[10]), i gruczołów płciowych[11]), hypertonia układu parasympatycznego[12]) i i. Mechanizm samego napadu bywa najrozmaiciej wyjaśniany. Jedni sądzą, że jestto skurcz mięśni drobnych oskrzeli (Biermer, Wiliams), drudzy tłómaczą sprawę skurczem tężcowym przepony (Wintrich, Bamberger, Edinger, Riegel), inni uważają dychawicę za następstwo rozszerzenia naczyń i następowy obrzęk błony śluzowej oskrzeli (Weber, Störk), inni wreszcie tłómaczą sprawę w jeszcze odmienny sposób. (*Neurosis secretoria glandularum bronchialium, bronchitis nervosa* Curschmann, Schmidt, Fraenkel[13]), *phreno et bronchospasmus* Lebert, drażnienie błony śluzowej oskrzeli kryształkami Charcot-Leydena[14]) etc.). Punktem wyjścia odruchowego mogą być najrozmaitsze miejsca ludzkiego organizmu (punkta astmogenne) najczęściej nos[15]), gardło, żołądek[16]) jelita[17]) i organa płciowe niewieście[18]). Zatrucia i choroby przemiany materji wywołują nieraz dychawicę (Hg, Pb, mocznica, skaza moczanowa, Br. J, As, chinina, antypiryna, wymiotnica, ursol (Curschmann). Zatrucia przewodu pokarmowego, powodujące pokrzywkę, są u tychsamych osobników niekiedy przyczyną i stanów dychawicowych (Raynand, Brigault, Ungar), stanowiących równorzędny objaw, należący do cech wagotonji, w myśl definicji Eppingera i Hessa[19]). Czasem pojawia się dychawica jako objaw anafilaksji (Turnbull), to znów naprzemian z objawową migreną, jako dowód naczynioruchowej pobudliwości ustroju (Eulenburg)[20]), niekiedy zaś powstaje ona pozornie samoistnie i musi się przeprowadzać długie badania, zanim uda się znaleść punkt wyjścia choroby. Dychawica oskrzelowa jestto więc wybitny patologiczny odruchowy objaw najrozmaitszych schorzeń ustroju, panujący dzięki swej intenzywności nad całością obrazu chorobowego i długo ukrywający przez to nieraz właściwe cierpienie organiczne.

V.

Prócz typowej dychawicy znamy i stany jakby poronne, polegające na chwilowem utrudnieniu oddychania o mechanizmie mniej lub więcej podobnym do dychawicy. Powstają one chwilowo pod wpływem silnych wzruszeń psychicznych (np. strach), odruchowo w następstwie bardzo silnego bólu (kolki) i dołączają się nieraz do spraw chorobowych organicznych, toczących się w narządzie oddechowym lub innych narządach. Są ludzie, którzy pod wpływem pewnych myśli popadają w stan podobny. Widziałem osobę, która na wspomnienie przebytego zapalenia płuc dostawała chwilowej duszności. Czasami znów widuje się podobne stany nader ciekawe, bo występujące jakby samoistnie, jeśli jednak dociekać ich przyczyny, wchodzą tu w grę złożone procesy psychiczne, powikłane odruchy korowe o typie odruchów względnych, wywołane pojawieniem się pewnych skojarzeń korowych. Znałem osobnika, który przebywał chorobę nosa połączoną z napadową dusznością typu nerwowego. W czasie choroby pokazano mu fotografję pewnej osoby, której nigdy przedtem nie widział. Chory wyzdrowiał, napady dychawicy ustąpiły zupełnie, a kiedy po dłuższym czasie zobaczył na ulicy pierwszy raz ową osobę, której fotografję mu pokazywano, momentalnie dostał krótkotrwałej duszności, będącej jakby miniaturą dawnych ciężkich napadów dychawicy. Mechanizm tego procesu był jasny. W chwili, gdy do środkowego układu nerwowego, dochodziły u chorego bodźce odczuwane jako duszność i bodźce, donoszące o zaburzeniu w czynności narządu oddechowego podniety z forsownie pracujących mięśni oddechowych i t. p.) powstał w mózgu chorego obraz człowieka uwidocznionego na fotografji. Kiedy zaś po wyzdrowieniu zobaczył chory tego człowieka, stanął mu w myśli cały obraz choroby i drogą skojarzenia korowego spowodował szereg procesów bjologicznych w mózgu, z których wynikło powstanie ośrodkowych podniet do niżej położonych ośrodków i wywołało w wyniku poronny napad dychawicy. Dlaczego na widok znajomych, których widywał często w czasie choroby, nie wpadał w stan podobny, można wytłumaczyć tem, że widział ich zbyt często a więc w okre-

---

[9]) Borchardt stwierdził skuteczność pituglandolu w astmie. Krause (Die Therapie d. Gegenw. 1913) uważa ten środek za rodzaj sensybilatora wobec adrenaliny i stosuje wraz z Weissem mieszaninę wyciągu przysadki z adrenaliną w przypadkach dychawicy oskrzelowej.

[10]) Z tego, co wiemy o nadnerczach, można w astmie przypuszczać istnienie wydzielniczej ich niedomogi. Weiss sądzi, że dychawica oskrzelowa jest wynikiem zaburzenia w czynności nadnerczy, przysadki mózgowej i gruczołów płciowych.

[11]) Gruczoły płciowe mają wpływ na powstawanie astmy. Czy wchodzi tu w gre ich swoisty wpływ na układ parasympatyczny, czy ścisły związek z resztą układu gruczołów dokrewnych, czy ujemny wpływ ich hypofunkcji na przyswajalność tlenu przez tkanki i stąd głód ich tlenowy a następowy nadmiar CO_2 w ustroju, na to trudno jeszcze dać pewną odpowiedź.

[12]) Za hypertonią układu parasympatycznego w astmie przemawiać by mogła eozynofilja i monocytoza we krwi (Salecker) oraz skuteczność jodu (Grumme) i atropiny. Według Grummego (D. med. Woch. 1919, 7) pobudza jod tarczycę, ta nadnercze, a nadnercze przez pobudzenie układu współczulnego znosi nadmierne napięcie systemu parasympatycznego.

[13]) To, że przy procesach zapalnych grają rolę wpływy nerwowe, stwierdzili Bayliss, Spiess (Münch. m. Wochenschr. 1906) i Bruce (Arch. f. exp. Pathol. u. Pharm. 1910. Bd. 63).

[14]) Kryształki Charcot-Leydena powstają w następstwie rozpadu ciałek białych typu leukocytów wielojądrzastych o ziarnistości kwasochłonnej. Salecker stwierdził, że ilość tych ciałek zmniejsza się we krwi dychawicznych w czasie napadu astmy, a zwiększa się wtedy w plwocinie (*chemotaxis*) (Münch. m. Wochenschr. 1907. 8).

[15]) W pracy um. w Nr. 3. W. kl. Wochenschr. z 1901 r. podaje Schiff ciekawą łączność nerwową błony śluzowej nosa z organami płciowemi kobiety. Widział on ustępowanie bólów miesiączkowych po znieczuleniu bł. śluzowej nosa, drażnienie natomiast przegrody nosowej wywoływało bóle w krzyżach itp.

[16]) Dychawica oskrzelowa była spostrzegana przy różnych schorzeniach żołądka. Wywołać ją może hyper — i hypochlorhydria, a nawet i sama nadczułość błony śluzowej żołądka (Boas).

[17]) Z chorób jelit wywołać mogą astmę drogą zwrotną: nieżyt jelit, nerwice jelitowe, intoksykacje intest. (obstypacja, czerwie). Punktem wyjścia sprawy są tu zadrażnione, przeczulone lub toksycznie zmienione zakończenia nerwowe, czuciowe w jelitach.

[18]) Najczęściej pojawia się astma nerwowa u kobiet w czasie przekwitania (climacterium), rzadziej w okresie pokwitania, przy ciąży lub w następstwie chorób kobiecych (choroby jajników, jajowodów i macicy).

[19]) V. prace L. Korczyńskiego (Przegl. lek. 1913, 8—13, i 1914, 8—13).

[20]). Bliższe dane, dotyczące migreny, jej rodzajów, punktów wyjścia i umiejscowienia zaburzeń naczyniowych w systemie nerwowym znaleść można w pracach Charcota, Babińskiego, Finka, Lathama, Du Bois Reymonda, Kackena, Tissata, Turzańskiego Saundbyego, Remana i Moebiusa.

sie pogorszenia, w chwilach poprawy, a wreszcie i po wyzdrowieniu, a stąd nie było warunków do ścisłego odosobnienia tak sztucznego zespołu skojarzenia, odznaczającego się, jak podobne inne, niewielką trwałością, i łatwo dającego się zniweczyć (doświadczenia Wassiljewa i Misztowa). Przypadki zbliżone do opisanego nie należą do rzadkości, ale przeważnie uchodzą uwagi i stąd wydają się mniej częste, aniżeli są niemi w rzeczywistości.

Należą one do grupy zjawisk, polegających na tworzeniu się t. zw. odruchów względnych, o których była już wzmianka. Odruchy te mogą mieć dla nauki dużą wartość. Chwiejne zazwyczaj kompleksy assocjacyjne, grające w nich ważną rolę, odkrywają niekiedy, w czasie krótkiego swego istnienia, takie tajniki przyrody, na które w innych razach nie łatwo jest natknąć.

Obserwowałem człowieka, który w chwili włożenia ręki do zimnej wody dostawał silnego ślinotoku. Nie wchodzę w to, w jaki sposób wyrobiła się u niego zależność wydzielania śliny od bodźców termicznych, bo musiałbym omawiać nader zawiłą kwestję utrwalania się niektórych odruchów względnych w pewnych, specjalnych, korzystnych pod tym względem warunkach. Odruch wspomnianego typu stał się w tym przypadku tak wyjątkowo silnym i trwałym, że można traktować go było, jak odruch zwyczajny. Otóż poleciłem wspomnianemu osobnikowi wąchać w czasie reflektorycznej saliwacji strączki wanilji i z czasem udało się wywołać ślinotok bez udziału wpływu zimna na ręce, ale jedynie działaniem powyższego bodźca węchowego. Powstał tu więc odruch względny. Badany dostawał ślinotoku, ile razy powąchał wanilię, ale wobec innych wonnych substancyj był zupełnie nieczuły. Jedynym pod tym względem wyjątkiem była sztuczna heliotropina zawierająca, jak wiadomo, mile woniejący związek aromatyczny, zwany piperonalem. Substancja ta, pokrewna składnikowi wanilji, wanilinie, nie była używana przy tworzeniu opisanego odruchu względnego, ale, dzięki li tylko chemicznemu podobieństwu, zdolna ją była zastąpić. Dla ścisłości dodam jeszcze, że badany nie doznawał poprzednio nigdy saliwacji pod wpływem zapachu wanilji, a wpływ procesów assocjacyjnych kory mózgowej, które mogłyby tu były mieć miejsce przy uwzględnieniu, iż wanilia bywa dodawaną do pieczywa, mogącego inną, bo smakową drogą wpływać na wydzielanie śliny, został przed rozpoczęciem doświadczenia wykluczony. Z czasem udało mi się u badanego wywołać odruchowe ślinienie pod wpływem woni neroliny, zawierającej eter betanaftoloetylowy, a kiedy to miało już miejsce, występował ślinotok i po powąchaniu betanaftolu, podczas gdy alfanaftol był przy pierwszej próbie bez działania. W miarę zwiększania ilości substancji wonnych, używanych do badania, zaczęły przy dalszych doświadczeniach wchodzić w grę wtórne refleksy względne a przez to zjawisko całe stało się nader skomplikowanem. Z tego, co wskazały pierwsze badania, było widoczne, że budowa drobin gra rolę w nawiązaniu kontaktu związków chemicznych z zakończeniami węchowemi. Ciała wonne, lubo odmienne, ale strukturowo do siebie zbliżone, łączą się w sposób sobie pokrewny ze substancją czułą włosków komórek węchowych i dzięki temu przy powstawaniu odruchów względnych mogą się nawzajem zastąpić. Gdyby nie te odruchy, trudno byłoby znaleźć równie czuły sposób dla wykrywania zjawisk odslaniających nam najgłębsze tajniki biochemji ustroju. Aby refleksy względne mogły być użyte do doświadczeń, muszą być — jak wyżej opisane - nieszkodliwe. Narząd oddechowy jest nieraz punktem wyjścia najrozmaitszych wzgl. odruchów, ale niestety nie odpowiadają one wymaganym warunkom, tworzą się jednak nader łatwo przy schorzeniach, mogąc w swoisty sposób wpływać na ich symptomatologję, i tą drogą są w stanie, poddane trafnej a ścisłej obserwacji, rzucić nieraz snop światła na pewne ważne problemy patologji.

VI.

Dychawica oskrzelowa i stany jej pokrewne, względnie z nią złączone, nie są wyłącznym objawem ze strony narządu oddechowego, mającym tło nerwowe. Ostatnie czasy dostarczyły nam szeregu badań, które stwierdziły, iż wpływy nerwowe mogą sięgać dalej, wnikać w najsubtelniejsze czynności narządu oddechowego i odpowiednio je modyfikować. Pojemność płuc może być np. zależną od wpływów nerwowych, wychodzących z ośrodków oddechowych na skutek najrozmaitszych bodźców dośrodkowych, jak zimno (Hasselbach), ból (Bittorf, Forschbach) i wpływy chemiczne (Minkowski).

G. Zueltzer opisał jeszcze w roku 1901 zwiększenie pojemności płuc w następstwie zaburzeń w czynności układu parasympatycznego. Obustronne zmiany w nerwie błędnym wywołują rozdęcie płuc. A ileż razy ma się do czynienia z najrozmaitszemi rodzajami t. zw. irradjacji, powodującej zmiany w czynności płuc, zależnie od spraw chorobowych umiejscowionych w powierzchownych częściach klatki piersiowej [21]). Czyż można też milczeniem pominąć zaburzenia oddechowe u wagotoników, czy można nie wspomnieć o możliwości wpływów troficznych i naczynioruchowych na przebieg schorzeń płucnych?

Stwierdzono, że w następstwie zmian w ciałkach prążkowanych pojawiają się nieraz ogniska zapalne w płucach, najprawdopodobniej na tle zaburzeń w odżywieniu tych ostatnich, rozedma płuc bywa według niektórych ułatwiona przez wystąpienie zmian troficznych [22]) i naczyniowych [23]) w przegrodach międzypęcherzykowych (Isaaksohn, Münzer) i to często w następstwie najrozmaitszych wpływów nerwowej natury. Zgorzel płuc wiąże się czasem etjologicznie ze stanem spastycznym naczyń (Foot), a przeciwne poprzedniemu zaburzenie w unerwieniu tych ostatnich może przyczynić się do powstania obrazu, zbliżonego do obrzęku płuc (Eichhorst); tak zwany surowiczy przewlekły nieżyt oskrzeli polega też w pewnej części przypadków na podobnym stanie naczyń błony śluzowej i kombinuje się zwykle z mniej lub więcej rozwiniętym stanem astmatycznym (dychawica wilgotna, *asthma humidum*). Uwzględniając wszystko dotychczas powiedziane, a pomijając nawet t. zw. nerwowe krwotoki płucne, opisane wprawdzie przez licznych badaczy (Brown Sequard, Nothnagel, Heitler, Olivier, Barétsy, Laboulbène, Jackson, Rosenbach, Jehn, Carré, Eichhorst), ale obecnie coraz mniej uznawane, musimy dojść do wniosku, że bodźce nerwowe są bardzo ważnym czynnikiem w patologji chorób narządu oddechowego i że w żadnym przypadku pomijać ich nie można. Lekarz-internista musi mieć to zawsze na względzie, że każdy zespół objawów wywołany być może nie tylko samą chorobą organiczną, ale i całem mniejszem lub większem zbiorowiskiem nerwowych wtórnych czynności odruchowych, które mogą nieraz wpływać na samą chorobę [24]) a które należy, o ile możności, oddzielić od objawów właściwych schorzeniu organicznemu w dzisiejszem tego słowa znaczeniu.

Na zakończenie dorzucę jeszcze kilka ogólnych uwag.

W pracy niniejszej wspominałem często o nerwowych objawach, względnie czynnościach dodatkowych, wikłających obrazy chorobowe, i podnosiłem ich znaczenie dla symptomatologji schorzeń narządu oddechowego. Objawy te oddzielałem zawsze od symptomów wynikłych z dostrzegalnych zmian organicznych. Robiłem to dlatego, że dodatkowe objawy nerwowe są w istocie swej mniej uchwytne, mniej zazwyczaj trwałe, i polegają często na chwilowych stanach powstałych niekiedy w sposób nader zawiły i nie mających pozornie tła anatomicznego. Oddzielanie tych dwóch rodzajów symptomów jest konieczne dla celów rozpoznawczych i z tego względu musi lekarz odróżniać schorzenia organiczne i czynnościowe. Biorąc jednak rzecz z punktu widzenia ściśle biologicznego, nie można zawsze przeprowadzić ściślej granicy między niemi. Granica ta konieczna dla jest celów praktycznych przy obecnym stanie wiedzy, ulegnie z czasem w wielu przypadkach znacznemu przesunięciu. Widzieliśmy w poprzednich ustępach, że czynnościowe zaburzenia na tle nerwowem mogą mieć ujemny wpływ na ważne czynności ustroju, zwiększać jego podatność do schorzeń i stać się pośrednio przyczyną chorób organicznych. Nierzadko stwierdzamy, że histologicznie normalny układ nerwowy był za życia osobnika czynnościowo nienor-

---

[21]) V.: praca W. Janowskiego ogł. w Przegl. lekarskim w 1906 r. (N. 41—46).

[22]) Wpływy troficzne polegają na dostarczaniu bodźców nerwowych, warunkujących prawidłowy tok procesów biochemicznych. Stwierdzono już obecność osobnych dróg nerwowych przewodzących te bodźce dla pewnych tkanek. Według niektórych badaczy wychodzą centralne impulsy odżywcze dla ustroju z wyższych ośrodków układu nerwowego (móżdżek, kora płatu ciemieniowego), inni natomiast przeczą istnieniu specjalnych nerwów troficznych (G. Bikeləs i A. Jasiński w pracy ogł. w 1898 r. z pracowni Prof. Becka we Lwowie), a uważają zaburzenia odżywcze za następstwo zmian głównie czuciowych i naczynioruchowych.

[23]) V.: praca E. Münzera (Die Therapie d. G. 1920. 12) oraz pr. Pala, Munka, Posselta, Ljugdahla, Eppingera i Wagnera.

[24]) Por. pracę M. Sternberga ogł. w r. 1898 w Nr. 20 W. Klin. Wochenschrift.

malny. Ludzie z takim układem nerwowym przedstawiają nieraz szereg wielce charakterystycznych objawów ubocznych, wikłających schorzenia organiczne. Pozornie zdrowy układ nerwowy jest wtedy nietylko przyczyną niezwykłych odczynów osobnika na pewne bodźce, ale wprost stwarza w nim warunki dla powstania przeróżnych chorób.

Czyż można przypuszczać, że taki układ nerwowy jest naprawdę normalny, że w jego komórkach nie ma zasadniczych zmian w budowie, dla nas obecnie całkiem jeszcze niedostrzegalnych?

Sprawa ważności wpływów nerwowych w schorzeniach narządów wewnętrznych była już dawno poruszana przez niektórych autorów. Przed wielu jeszcze laty zwracano uwagę na wzajemną zależność zjawisk, dającą się wytłómaczyć jedynie drogą nerwową. Wiemy naprzykład, że drażnienie błony śluzowej żołądka wywołuje wydzielanie kwasu solnego przez gruczoły żołądka przy udziale ośrodków nerwowych umiejscowionych wścianach omawianego narządu (Popielski). Zakończenia nerwowe czuciowe dostarczają bowiem bodźców, które dochodzą do komórek wspomnianych obwodowych ośrodków i pobudzają je do czynności. Jakże więc nie uzależnić od tego mechanizmu nadkwaśności treści żołądkowej przy zaleganiu pokarmów w następstwie zwężenia odźwiernika tak dawno już podkreślanej przez badaczy (Rencki). A tło ogólne, na którem rozwijają się owrzodzenia w żołądku i dwunastnicy, przed tak wielu laty spostrzeżone (Gluziński), a dające się obecnie w znacznej części włożyć w ramy wagotonji, czy nie dowodzi niezmiernej ważności układu nerwowego w patologji chorób wewnętrznych.

Przejdźmy nakoniec do rozpatrzenia udziału systemu nerwowego w zaburzeniach wewnętrznego wydzielania.

Poglądy na to ostatnie ulegają ciągłym zmianom. Obecnie nikt nie zaprzeczy, że znaczenie gruczołów dokrewnych jest dla ustroju bardzo wielkie, ale przytem każdy przyzna, że udział układu nerwowego w tych czynnościach nie jest pośledni. Bardzo ciekawe badania (Cl. Bernard, Aschner, Leschke, Eisner), dotyczące funkcji niektórych części układu nerwowego (międzymóżdże, rdzeń przedłużony) udowodniły, że w tych ostatnich kryją się nader ważne centra, kierujące czynnościami uważanemi dłuższy czas za niezależne prawie od układu nerwowego. Przemiana materji, a więc wszystkie funkcje chemiczne organizmu mają w systemie nerwowym swe ośrodki, zależne, jak obecnie wiemy, od gruczołów wydzielających wewnętrznie (Falta, Aschner i i.) Znamy centra wodne (Cl. Bernard, Bechterew, Kahler, Aschner), cukrowe (Cl. Bernard), solne (E. Mayer, Jungmann), białkowe (Cl. Bernard, Aschner), purynowe (Edgar Michaelis) i i. wpływające na odpowiednie czynności chemiczne ustroju. Trofika tkanek ma, bez względu na swą istotę, niezaprzeczoną łączność tak z układem nerwowym (móżdżek? kora płatu ciemieniowego?), jak i z tak zwanym przez Faltę systemem hormonopoetycznym (zwłaszcza z tarczycą). Wiemy, że wzrost, rozwój i niedorozwój narządów jest zależny od czynności pewnych gruczołów dokrewnych. Tarczyca np. zdaje się hamować rozrost układu naczyniowego i grubienie kości, zmniejszać sprawność utkania erytroblastycznego a wpływać natomiast korzystnie na rozwój płuc (por. prace Goulda i Jousseta), układ chromochłonny działa pobudzająco na siłę mięśni, na serce, naczynia i tkankę erytroblastyczną, grasica powoduje silny rozwój aparatu chłonnego (Park), nie działając mimo to jednak korzystnie na jego funkcjonalną sprawność biochemiczną (Laub), przysadka mózgowa (płat przedni) wraz z gr. przytarczykowemi a poniekąd i z grasicą oraz tarczycą pobudzają rozwój kości (tarczyca o tyle, o ile chodzi o wzrost na długość), trzustka w końcu nie jest snać bez wpływu na rozwój przewodu pokarmowego. Wiemy, że czynność narządów zależna jest od gruczołów wewnętrznie wydzielających. Tarczyca ułatwia czynność sfery czuciowej i assocjacyjnej mózgu, wzmaga pobudliwość naczynioruchową i przyśpiesza wybitnie akcję serca (część t. zw. nerwic serca przebiegających z tachykardją polega na nadmiernej czynności tarczycy [Ficher]). Układ chromochłonny zwiększa siłę serca i funkcje utkania erytroblastycznego oraz wpływa korzystnie na elementy motoryczne systemu nerwowego, przysadka mózgowa pobudza nerki do sprawnej czynności (Eisner, Leschke), powoduje ruchy jelit (Bayer-Peter), skurcze pęcherza (Frankl-Hochwart, Fröhlich) i macicy oraz skrzepia mięsień sercowy przez wpływ na obwodowe centra troficzne serca (Kussmaul). Trzustka kieruje funkcją wątroby (Minkowski, Mering. Hédon, Lepine i i.) a może i całego przewodu pokarmowego. Kora nadnercza odtruwa ustrój, potęguje energję biologiczną n. płciowych zmacnia serce (oxycholesteryny w myśl badań Fausta) i bierze prawdopodobnie udział w czynnościach tonizujących (Karakaczew). Gruczoły płciowe (komórki Leydiga w jądrach, membrana granulosa, corpus luteum a chwilowo i jajo w gr. płciowych kobiety) wpływają głównie pośrednio na ustrój, działając swoiście na resztę układu hormonopoetycznego. Droga, którą wspomniane zjawiska przychodzą do skutku, jest bardzo zawiła i trudna nieraz do odszukania. Wchodzą tu w grę przeróżne wpływy nerwowe, chemiczne i mieszane, wzajemna zależność poszczególnych gruczołów i stosunek ich do systemu wegetatywnego.

Nie miejsce tu omawiać szerzej podobne zjawiska. Nie ulega dziś wątpliwości, że czynność gruczołów dokrewnych oraz wpływ ich na narządy jest w związku z układem nerwowym, który jest równie zależny od gruczołów wydzielających wewnętrznie, jak te ostatnie od niego. Zagadnienie to, jedno z najzawilszych i najciekawszych problemów wiedzy, omówię szczegółowo w innej pracy. Tu z braku miejsca wspominam o niem jedynie.

Schorzenia narządów wewnętrznych zawisłe są, jak wspomniałem, od układu gruczołów dokrewnych, a że nie da się on prawie pomyśleć bez funkcjonalnego udziału systemu nerwowego, nie można stąd żadną miarą nie doceniać ważności tego ostatniego w patologji chorób wewnętrznych. Określić jego rolę w poszczególnych przypadkach, uwzględnić stosunek do gruczołów dokrewnych, powiązać objawy czysto nerwowe ze sobą, odróżnić je od przejawów schorzenia organicznego, to zadanie bardzo nieraz trudne do rozwiązania i wiele jeszcze lat minie, zanim w każdym przypadku będziemy w stanie mu sprostać. To nas jednak zrażać nie powinno. Przeciwnie! Powinno nas to zachęcać do dalszej pracy, do dalszych dociekań i pobudzić do tem pilniejszego uwzględniania ważnej a dotychczas nieraz niedocenianej roli układu nerwowego w schorzeniach narządów wewnętrznych.

Oceny i sprawozdania.

Dr. Szczęsny Bronowski. **Plan badania klinicznego.** Wydanie II. Warszawa 1922. stron 39. Krótka a treściwa ta praca, będąca dopełnieniem znanego powszechnie podręcznika autora, zawiera bezsprzecznie więcej, aniżeli określa tytuł. Jestto niewątpliwie drogowskaz dla badania klinicznego, cenny nie tylko dla słuchaczy medycyny, lecz i dla młodych lekarzy, ale prócz niego znaleść można w pracy szereg głębszych myśli i nader trafnych uwag, opartych ,na bogatem doświadczeniu lekarskiem. Ustęp o wywiadach, uwzględniający doskonale psychikę chorego, a dający prócz tego szereg wskazówek ważnych dla lekarza-praktyka, godny jest szczególnej wzmianki. Badanie przedmiotowe, ujęte treściwie, wszechstronnie i systematycznie, może być wzorem bardzo wartościowym dla młodych adeptów sztuki lekarskiej, gdyż systemizuje i grupuje szczczegóły, ułatwiając budowanie z nich diagnozy, na którą B słusznie szczególny kładzie nacisk i różne jej typy odróżnia. Zakończeniem pracy jest zestawienie metod badania, wskazówki ich używania w poszczególnych przypadkach z uwzględnieniem wartości ich i dla lekarza-praktyka. Całość, napisana jasno, przejrzyście i zajmująco, jest cennym nabytkiem nie tylko dia uczącej się młodzieży, ale i dla młodych lekarzy. *Dr. Sochański.*

Th. de Martel et Ed. Antoine. **Les fausses appendicites.** *Etude clinique, radiologique et thérapeutique des syndromes douloureux du coecum et du colon proximal.* Str. 184 29 rysunków i 10 tablic. Paris 1922. Masson. 10 fr. Monografja niezmiernie interesująca i bardzo pouczająca, którą powinien przestudjować każdy lekarz, nietylko chirurg i radjolog.

Autorzy podają tu szereg spostrzeżeń pod każdym względem dokładnie zbadanych i wykazujących na przykładzie. dlaczego tak często (według Gibsona 40%) po wycięciu wyrostka robaczkowego dolegliwości nie ustępują wcale lub niezadługo powracają na nowo.

Najważniejsze postacie rzekomego zapalenia wyrostka robaczkowogo są: 1) nienormalna ruchomość kątnicy; 2) kątnica opadła *(ptosis)* i przyrosła; 3) opadnięcie zagięcia prawego okrężnicy; 4) całkowite opadnięcie okrężnicy wstępującej wraz z kątnicą; 5) okołokątnicza błona Jackson'a *(mesenteritis membranacea)*; 6) zrosty w zagięciu prawem; 7) przyrośnięcie równoległe okrężnicy wstępującej do po przecznicy. Wszystkie te zboczenia są przyczyną mniejszych

i większych bolów w okolicy okrężnicy, a następnie prowadzą do zatrzymywania kału i jego następstw, a więc rozszerzenia kątnicy. Na te sprawy zwrócono baczniejszą uwagę dopiero w ostatnich 20 latach. Dla rozpoznania pomienionych spraw chorobowych, oprócz zwykłych sposobów, nieodzowne jest badanie promieniami Roentgena. Od 3 lat autorowie stosują badania w ten sposób, że chorzy otrzymują mieszankę barytową w trzech porcjach co 4 godziny, po 22 godzinach od pierwszej porcji odbywa się badanie, nadto jeszcze chory dostaje jedną porcję baryty dla zbadania żołądka i dwunastnicy. Drugi sposób polega na badaniu promieniami Roentgena po 14 i więcej godzinach przy jednorazowem użyciu mieszanki barytowej.

Taka radjoskopja w położeniu pionowem, poziomem, rzadziej na brzuchu, daje nam wskazówki o położeniu, kalibrze, zrostach, zwężeniu, rozszerzeniu i. ruchomości oddzielnych części okrężnicy i stosunku tych danych do punktów bolesnych.

Ruchomość różnych części kiszek należy starannie badać zapomocą obmacywania pod ekranem przy skurczach dowolnych i zwolnieniu mięśni brzusznych, przy ruchach oddechowych, przy zmianie położenia chorego. Bardzo ważną jest rzeczą odszukiwanie i umiejscowienie punktów bolesnych pod kontrolą ekranu.

Normalnie kątnica i okrężnica wstępująca powinny się opróżniać zupełnie z baryty po 12 do 15 godzinach. U chorych wyżej wymienionych często po 24, 30—36 i więcej godzinach są pozostałości mieszanki barytowej. Podczas badania można też zauważyć stany skurczu, atonji i hyperkinezji kiszek. Autorowie w dalszym ciągu rozpatrują oddzielne postacie cierpień okrężnicy: 1) nienormalna ruchomość kątnicy (więcej niż 10 cm), skutkiem czego może nastąpić zagięcie i skręcenie; przy badaniu pod ekranem można kątnicę przemieszczać w różne strony. Nienormalna ruchomość kątnicy i okrężnicy wstępującej sprawia z początku małe zaburzenia, następnie ostre napady skręcenia, które bywają przyjmowane za ostre zapalenia wyrostka robaczkowego. Radjologja i radjopalpacja wykazuje prawdziwą przyczynę choroby; 2) zrosty dolne (*periviscérite*): kątnica rozszerzona, opadnięta i przytwierdzona; przy radjoskopji widać wypełnienie kiszki zupełnie nieregularne, ruchomość zmniejszoną; 3) opadnięcie całej okrężnicy wstępującej; 4) zrosty okołookrężnicze »*membrane de Jackson*«, wtedy kątnica jest wypełniona barytem jeszcze po 24 godzinach; 5) zrosty górne w kącie wątrobowym; 6) przyrośnięcie okrężnicy wstępującej do poprzecznicy (zgięcie równoległe), zrazu rozsuwalne, następnie nieruchome. Rozpoznanie różniczkowe tych cierpień opiera się na szeregu danych klinicznych, radjologicznych i hematologicznych.

Według Quinby'ego w 90% wyrostek robaczkowy jest widzialny na ekranie; według innych zaś tylko w 10%. Przy rozpoznawaniu przewlekłego zapalenia wyrostka robaczkowego należy wyłączyć cierpienia podobne lub rzekome, a więc: 1) cierpienia histeryczne; 2) cierpienia kątnicy; 3) zapalenie sieci; 4) zgięcie kiszki cienkiej — Lane's kink — zapalenie krezki; 5) skurcz jelita cienkiego; 6) przypadłości wątrobowe i żółciowe; 7) cierpienia nerki; 8) choroby jajowodu, niekiedy jednocześnie z zapaleniem wyrostka robaczkowego; 9) gruźlica dołu biodrowego; 10) *megacolon — megacoecum*; 11) guzy i nowotwory kątnicy. Na zakończenie autorowie podają obszerne wskazówki leczenia operacyjnego rozmaitych postaci na zasadzie 15 spostrzeżeń oraz liczne figury radjologiczne i rysunki rzadszych zmian chorobowych.

Wł. Szteyner.

Przegląd piśmiennictwa.

Choroby wewnętrzne.

Bull. et Mémoires de la Société Médicale des hôpitaux de Paris. Nr. 12. 1922.

M. Lanze, d'Aimargues (Gard) **Autohemoterapja w chorobach zakaźnych o przebiegu przewlekłym.** Idąc za wskazówkami Mouriquand'a autorowie stosowali autohemoterapję z dobrym skutkiem w 3-ch przypadkach chorób zakaźnych o przeciągającym się przebiegu. Technika tego zabiegu przedstawiała się, jak następuje: z żyły w przegubie łokciowym brano 5 ccm krwi i krew tę natychmiast, zanim skrzepła, wstrzykiwano pod skórę w tylną część ramienia tej samej kończyny. Zabieg ten w dwóch przypadkach stosowano dwukrotnie w ciągu dwóch dni z rzędu, a w jednym przypadku ograniczono się do zabiegu jednokrotnego.

Pierwszy przypadek dotyczył 34-letniej kobiety, zapadłej na gorączkę połogową. Po wyczerpaniu stosowanych zwykle w tych przypadkach zabiegów, 23. dnia choroby, zastosowano autohemoterapję; po dwóch dniach gorączka spadła i chora wróciła do zdrowia. Taki sam skutek otrzymano w przypadku drugim, dotyczącym 45. letniego mężczyzny, od 55 dni chorego na gorączkę maltańską; i w tym przypadku wszelkie, stosowane uprzednio, metody leczenia pozostawały bez skutku. Wreszcie trzeci przypadek dotyczył 9-letniego chłopca, który zapadł na paratyfus B.; autohemoterapję zastosowano również z dobrym skutkiem w okresie recydywy.

Opisana metoda leczenia nie jest nowa; stosowano ją już dawniej w cierpieniach skóry i padaczce. Jak widzimy z przytoczonych spostrzeżeń, zasługuje ona na uwagę i w leczeniu chorób zakaźnych.

J. Troisier i R. Clément. **Przypadek choroby »Sodoku« w Paryżu.** Choroba Sodoku, czyli gorączka po ukąszeniu przez szczury, należy do chorób względnie często spostrzeganych na dalekim Wschodzie, a w szczególności w Japonji. Na Zachodzie i w Ameryce należy do spostrzeżeń rzadkich, a we Francji wyjątkowo tylko spostrzeganych. Dwa przypadki tej choroby opisał podczas wojny jeden z autorów u żołnierzy w okopach, ukąszonych przez szczury. W jednym z tych przypadków objawem, rzucającym się w oczy, była wysypka, podobna do różyczki, a w drugim wysypka, zbliżona do wysypki kiły drugorzędnej. W przytoczonym przez autorów przypadkuwysypki nie było, i przypadek ten zaliczyć należy do tak zwanej postaci nerwowej tego cierpienia. Przypadek dotyczył 25-letniego chińczyka, który na 4 dni przedtem był ukąszony przez szczura. Dominujące skargi — bóle mięśniowe, niezwykle dotkliwe, bóle głowy, ogólny upadek sił. Przy badaniu stwierdzono objawy zapalne na miejscu ukąszenia, obrzmienie sąsiednich gruczołów, zniesienie odruchów ścięgnowych na kończynach dolnych. Po kilkudniowym okresie gorączkowym (około 39°) nastąpił 8 dniowy okres bezgorączkowy, a następnie znowu okres gorączki, trwający 20 dni (38° - 38,5°). Po kilkakrotnem badaniu krwi znaleziono wreszcie charakterystyczne spirochety. Leczono chorego neo-salwarsanem (7 wstrzyknięć od 0,3 do 0,6). Chory w zupełności wrócił do zdrowia.

D'Oelsnitz, Balestre i Daumas. **Nowy przypadek Kala-Azar u dziecka we Francji.** Przypadek dotyczył 2-letniego dziecka, urodzonego we Francji, u którego punkcja śledziony wykazała pasorzyty Leishman'a. Po spostrzeżeniach Marcel Labbé'go, Ameuille'a i Targhetta'y jest to jeden jeszcze dowód, że na południu Francji, na brzegu morza Śródziemnego, choroba ta spostrzegać się daje u mieszkańców stałych. Źródła zarazy nie wykryto.

René Benard. **Śpiączka mózgowa z objawami moczówki zwykłej. Moczówka przysadkowa a moczówka nerwowa.** Ponieważ zmiany anatomiczne w śpiączce mózgowej (*encephalitis lethargica*) spostrzegamy najczęściej w śródmózgowiu, wystąpienia objawów moczówki zwykłej w przebiegu tego cierpienia możnaby było częściej się spodziewać, niż wskazują dotychczasowe obserwacje. Tymczasem spostrzeżenia tego rodzaju należą do wyjątkowych. Charakterystyczne pod tym względem spostrzeżenia przytacza autor. 21-letni mężczyzna z klasycznemi objawami śpiączki zaczął oddawać stopniowo zwiększającą się ilość moczu, od 4-ch do 20 litrów na dobę. W pierwszym okresie choroby, kiedy wpływy psychiczne i dążenia do ograniczenia przyjmowanych płynów pozostawały bez skutku, autor osiągnął pomyślne względnie wyniki przy wstrzykiwaniu hypofizyny (ilość moczu zmniejszyła się do 10 litrów). W drugim okresie choroby, kiedy chory zaczął wracać do zdrowia, sam zaczął dążyć usilnie do ograniczenia przyjmowanych płynów, i ilość moczu stopniowo zmniejszać się zaczęła; w tym okresie wstrzykiwania hypofizyny pozostawały bez skutku. W końcu codzienne ilości moczu nie przekraczały $1^1/_2$ litra na dobę. Autor na podstawie tego

spostrzeżenia przychodzi do wniosku, że przypadki moczówki zwykłej, w znacznym stopniu zależne od woli, a więc na pozór pochodzenia czynnościowego, mogą zależeć od przejściowych zmian anatomicznych w mózgu.

J. Troisier, M. Wolf i R. Marquézy. **Dwa przypadki krupu pierwotnego pochodzenia błonicowego u osób dorosłych** (Treść w tytule).

Ch. Achard i J. Rouillard. **Zespół objawów przysadkowych.** U 63-letniego mężczyzny z powiększonemi rozmiarami siodła tureckiego, ale bez objawów wzmożonego ciśnienia wewnątrzczaszkowego oraz zaburzeń wzroku, stwierdzono niektóre z objawów akromegalji: nadmierny rozwój podbródka, łuków brwi, wydłużenie nosa, małżowin usznych oraz skrzywienie kręgosłupa (kończyny były normalne). Stwierdzono również niektóre z objawów infantylizmu: zanik narządów płciowych, słabe owłosienie, ale przy braku wszelkiej otyłości. Nadto stwierdzono lekką niewydolność glykolityczną, ale bez samoistnej moczówki cukrowej. Etjologja tego stanu pozostała nie wyjaśnioną.

Laignel-Lavastine i Couland. **Limfogranuloma. Leczenie zapomocą promieni X. Wyzdrowienie.** Demonstracja chorego, zdjęć radjograficznych i preparatów drobnowidowych z wyciętego gruczołu.

J. Genévrier i Lorrain. **Przypadek choroby Hodgkin'a z umiejscowieniem w śródpiersiu.** Przypadek dotyczył 19-letniej panny, u której choroba rozpoczęła się od zapalenia opłucnej, chociaż już wtedy po wypuszczeniu płynu badania radjologiczne wykazywały rozległe zaciemnienie śródpiersiowo-sercowe. Rozpoznanie i w tym przypadku, jak i w wyżej przytoczonym, postawiono na zasadzie badania anatomicznego wyciętego gruczołu. Choroba zakończyła się zejściem śmiertelnem, przyczem badanie pośmiertne wykazało, obok powiększenia gruczołów nad obojczykami, w pachwinach i pod prawą pachą, prawie zupełne zniszczenie prawego płuca przez tkankę pozornie nowotworową, wychodzącą z śródpiersia. Badanie drobnowidowe tej tkanki wykazało budowę granulomatu, przyczem w wielu miejscach znaleziono skupienia laseczek gramujemnych, nie kwaso-odpornych. Chociaż na razie o roli tych drobnoustrojów niewiele dałoby się powiedzieć, to jednakże cały przebieg tej choroby wskazuje na tło infekcyjne.

Nr. 14. 1922.

P. Ribierre i R. Giroux. **Uabaina, jako środek leczniczy, dla którego białkomocz i niewydolność nerek nie stanowią przeciwwskazania.** Uabainę stosuje się w przypadkach ostrej dilatacji serca oraz w przypadkach powtarzającej się niedomogi sercowej, zależnej od hypotonji mięśnia sercowego, a w szczególności komory lewej. Podług Vaquez'a i Lutembacher'a stosowanie tego środka jest przeciwskazane w stanach następujących: osłabienie serca z przesiękami w jamach surowiczych, zmiany organiczne nerek, wtórne zapalenie wsierdzia. Podług tych poglądów stosowanie uabainy byłoby bardzo ograniczone. Autorowie pod tym względem doszli do innych wniosków, stosując z dobrym wynikiem uabainę w 4-ch przypadkach niedomogi sercowej, połączonej z organicznemi cierpieniami nerek. Zastrzeżenia autorów dotyczą poniekąd dawki tego środka. Przynajmniej w początkach leczenia autorowie nie przekraczali $^1/_8$ mgr dziennie (wstrzykiwania dożylne); do zwykłej dawki $^1/_4$ mgr dochodzili wtedy tylko, jeżeli dawki poprzednie były dobrze znoszone.

Demètre Em. Pauljan (Bukareszt). **Uraz, jako czynnik, wywołujący zespół objawów choroby Parkinsona.** Autor przytacza 4 przypadki choroby Parkinson'a. W trzech przypadkach choroba wystąpiła bezpośrednio po urazach cielesnych: w 2-ch przypadkach po dość silnych uderzeniach w głowę, a w jednym uraz dotyczył kończyn dolnych. W czwartym przypadku chory właściwie doznał tylko silnych wzruszeń podczas pożaru.

Autor wypowiada przypuszczenie, że wymienione stany chorobowe wywołane zostały przez wylewy krwawe w wielkich jądrach mózgu.

Prof. Urechia. (Rumunja). **Encephalitis lethargica z objawami choroby Parkinsona i przejściowemi wybuchami pobudliwości psychicznej. Badanie pośmiertne.** W opisanym przypadku badanie anatomiczne wykazało zmiany w zwojach szarych mózgu. Zmiany dotyczyły przeważnie komórek nerwowych (różne stopnie zwyrodnienia); nacieczenia drobnokomórkowe były bardzo nieznaczne, zaledwie dające się stwierdzić.

Urechia i Rusdea. (Rumunja). **Bóle strzelające żołądka od 12-tu lat u osobnika, niemającego żadnego z objawów wiądu rdzenia.** Treść w tytule.

Emile-Weil. **Leczenie zapalenia ropnego gruczołu przyusznego.** Leczenie operacyjne wymienionego cierpienia pozostawia często blizny oszpecające, a niekiedy częściowe długotrwałe porażenia twarzy. Wobec tego metoda zaproponowana przez autora, zasługuje na uwagę. Metoda polega na drenowaniu ropnia zapomocą 2-ch nitek florenckich, wprowadzonych do ropnia z igłą Reverdin'a; nitki te codziennie się porusza, aby przyśpieszać odpływ ropy. Zabieg ten nie pozostawia żadnego śladu. W przypadkach poczynających się ropni autor proponuje stosowanie szczepionek przeciwgronkowcowych, gdyż te tylko drobnoustroje autor w zapaleniu gruczołu przyusznego spotykał.

M. Desage. **Przypadek myoklonji-epilepsji postępującej.** Przypadek autora zasługuje na uwagę z tego względu, że dotyczy on chłopca, który przez 4 lata miewał napady kurczów w kończynach, rozpoznawanych jako pląsawica; potem zaczęły występować typowe napady padaczki naprzemian z napadami kurczów poprzednich. Spostrzeżenie to wskazuje na bliskie powinowactwo, zachodzące pomiędzy pląsawicą i padaczką samoitną.

F. Rathery i Fernet. **Moczówka cukrowa pochodzenia kiłowego.** Autorowie przytaczają przypadek moczówki cukrowej u 16-letniego chłopca, obarczonego kiłą dziedziczną. Odczyn Wassermanna wypadł ujemnie, lecz ponieważ chory jednocześnie zapadł na zapalenie tęczówki, zastosowano więc leczenie swoiste (wstrzykiwania dożylne małych dawek sulfarsenolu). Przy tem leczeniu zauważono stopniowe zwiększanie się tolerancji na węglowodany i dość szybki przyrost na wadze. Po 8-miu wstrzyknięciach chory, pozostawiony na djecie zwykłej, przestał zupełnie wydzielać cukier z moczem; na wadze zyskał $2^1/_2$ kg.

Ricaldoni (Montevideo). **Przewodnictwo szmerów, pochodzących z klatki piersiowej, przez usta.** Autor przytacza dwa przypadki, w których tony serca słychać było przy otwartych ustach na odległości $^1/_2$ do 1 metra; jeden przypadek dotyczył chorego z odmą piersiową, a drugi chorej z kawernami w lewem płucu. Na podstawie tych obserwacji autor wyjaśnia mechanizm powstawania tych objawów z uwzględnieniem istniejącej literatury.

De Jong i Hutinel. **Rozstrzeń oskrzeli u osób dorosłych.** Autorowie przytaczają 3 przypadki tego cierpienia z dokładnym opisem przebiegu i naogół znanemi objawami. W jednym przypadku dokonano badania pośmiertnego, przyczem badanie drobnowidowe, dokonane przez prof. Letulle'a, wykazało zmiany w tkance płuc, jakie uważamy za charakterystyczne dla dziedzicznej kiły. Z punktu widzenia leczniczego w przypadkach zaawansowanych ani na odmie sztucznej, ani na zabiegach chirurgicznych autorowie nie pokładają wielkich nadziei. Pozostaje leczenie objawowe, jak w przypadkach zap. oskrzeli przewlekłego, lub też przeciwprzymiotowe, o ile rozpoznanie w tym kierunku daje się ustalić.

Souques i Alajouanine. **Atrophia muscularis progressiva subacuta z zejściem śmiertelnem. Pomyślne wyniki doświadczalne na zwierzętach.** Autorowie przedstawili królika, któremu wstrzyknięto do tkanki mózgowej emulsję z rdzenia chłopca zmarłego na *polyomyelitis anterior subacuta.* W 6 miesięcy po wstrzyknięciu wystąpiły u królika pierwsze objawy osłabienia w kończynach tylnych, a w kilka tygodni w przednich. Autorowie zamierzają podjąć dalsze badania w tej sprawie.

Maurice Renaud. **Uwagi co do zmian chorobowych w uszach, wywołujących zapalenie mózgu w śmiertelnych przypadkach odry** (treść w tytule).

Laubry i Daniel-Routier. **Przypadek niedomogi komory prawej wskutek ucisku tętnicy płucnej; tętniak tętni-**

czo-żylny szyjny (*carotido-jugularis*). Rozpoznanie na podstawie objawów fizykalnych i badań radjologicznych. (Treść w tytule).

Louis Ramond, Baudouin i Bertrand. **Przypadek pęknięcia serca, tworzącego się w tempie powolnem. Badanie anatomiczne makro- i mikroskopowe.** W przypadku tym, jak i w większości innych, pęknięcie serca spowodowane zostało przez rozmiękczenie ściany lewej komory wskutek zawału bezkrwistego (zakrzep tętnicy wieńcowej przedniej). Przebieg choroby odbywał się w 2-ch tempach: napad dusznicy bolesnej, odpowiadający tworzeniu się zawału, i po 10 dniach pęknięcie serca w miejscu rozmiękczenia wskutek zawału.

Robert Debré **Choroba Heine Medin'a z umiejscowieniem opuszkowem. Leczenie surowicą antypolionmyelityczną Pettit'a.** Przypadek dotyczył 9-letniego chłopca. Choroba zaczęła się nagle: gorączka, objawy dyspeptyczne, a później porażenie podniebienia, duszność, przyśpieszenie tętna. W stanie bardzo ciężkim zastosowano dwukrotnie surowicę antypoliomyelityczną Pettit'a w ilości 20 ccm do jamy mózgowo-rdzeniowej i 40 ccm do mięśni za każdym razem. Stan chorego poprawił się i już w okresie powrotu do zdrowia nastąpił nowy napad duszności, podczas którego chłopiec zmarł. Jakkolwiek wynik leczenia był niepomyślny, autor podkreśla wybitną poprawę po zastosowaniu surowicy i wypowiada przypuszczenie, że, być może, zaprzestanie leczenia surowicą zbyt wczesne, było przyczyną zejścia śmiertelnego.

J. Bełkowski (Warszawa).

Gruźlica.

Revue de la Tuberculose.
T. III. Nr. 1. 2.

Maurice Letulle i André Jacquelin. **Przyczynek do sprawy ogólnego ostrego serowaciejącego nacieczenia gruźliczego. (Gruźlica ostra niegruzełkowata).** Przypadek utajonej ostrej gruźlicy, przebiegającej pod postacią rumienia guzowatego, z wysoką ciepłotą, z wielokrotnemi krwawieniami, z grzybicą jamy ustnej i przełyku; przypadek zakończył się śmiercią po dwóch miesiącach trwania cierpienia. 38-letnia chora, zachorowała 20/12 20 na cierpienie przyjęte za grypę, które trwało przez 2 tygodnie; w parę dni później wystąpił rumień guzowaty najpierw na pośladkach, następnie na kończynach dolnych. Ciepłota wahała się pomiędzy 38^0 i 40^0, po 15 dniach rumień rozszerzył się na kończyny górne, wystąpiły bóle reumatyczne w stawach kończyn górnych; stan chorej szybko się pogarszał; wystąpiła niedokrwistość, która stale pogarszała się wskutek wielokrotnych krwawień z ust i jamy ustnej. Przez cały czas choroby w płucach nie stwierdzono żadnych zmian. Przy badaniu pośmiertnem stwierdzono gruźlicę ogólną prosówkową ostrą; gruczoły zserowaciałe. Badanie zaś drobnowidowe wykazało nacieczenie gruźlicze nader ostre (bez utworzenia gruzełków) gruczołów chłonnych, wątroby, śledziony, opłucny, tchawicy, mięśni przełyku; wykryto w tkankach duże ilości laseczników Kocha.

Zmiany histologiczne przedstawiają dwie osobliwości: 1) wszystkie ogniska chorobowe, bez względu na miejsce, formę i rozmiary, przepełnione są prątkami Kocha; 2) wnętrze każdego ogniska uległo martwicy. Laseczniki i ich toksyny zniszczyły wszystkie tkanki, które napotkały na swej drodze; przytem nie wywołały najmniejszego odczynu zapalnego, nie widać próby zatrzymania sprawy chorobowej; nie widać żadnej obrony organizmu. Śmierci uległy i kuleczki wątroby i tkanka siatkowata gruczołów i miazga śledziony i pęczki i komórki mięśni gładkich przełyku. Mała tylko liczba elementów komórkowych unikła katastrofy, fala laseczników i toksyn jakby o nich zapomniała. Zjawisko podobne wcale nie lub b. rzadko się spotyka przy zwykłej gruźlicy prosówkowej; spotyka się natomiast przy kilakach narządów wewnętrznych.

Autor uważa za uzasadnione wprowadzenie nazwy ostrego nacieczenia gruźliczego serowatego; niektóre postacie gruźlicy powstają w ten sposób, do nich należą nacieczenia szare, żółte i żelatynowate w gruźlicy płucnej (Laënnec); pewna ilość serowatych cierpień gruczołów chłonnych, gruźlica nadnerczy i śledziony częściej powstaje przez nacieczenie, niż zwykłą drogę gruźlicy gruzełkowatej. Zakażenie gruźlicze działa tu na tkanki podobnie, jak drobnoustroje płonicy lub jak na rad zdrową śluzówkę. Organizm nie znajduje w sobie niezbędnych źródeł obronnych. Gruźlica nacieczeniowa jest zakażeniem bardziej ostrem w sensie anatomo-patologicznym i klinicznym, niż zwykła prosówkowa gruźlica ostra.

E. Lenoble. **Sposób powstawania zakażenia histologicznego w nieżytach gruźliczych jelit.** Autor nie zgadza się z panującemi obecnie poglądami co do sposobu przenikania lasecznika gruźliczego do jelita. Na ogół przypuszcza się obecnie, że lasecznik dostaje się do jelita: albo drogą naczyń chłonnych, co się zdarza rzadko, częściej drogą krwionośną i najczęściej bezpośrednio przez narządy trawienne.

Na zasadzie swych badań pośmiertnych, jakoteż doświadczalnych, autor przypuszcza, że w większości przypadków, jeżeli nie zawsze, powodem zmian w tkankach jelita jest zator drobnych naczyń, wywołany przez laseczniki Kocha. Autor widział wszystkie fazy wejścia lasecznika do jelita i następstwa, jakie one wywołały; widział lasecznika w tkance mięśniowej jelita, widział przejście lasecznika przez szpary do naczyń krwionośnych, i sadowienie się ich w tkance limfoidalnej, gdzie lasecznik rozmnażał się, widział jego wkroczenie do nabłonka jelitowego, widział jego wyjście z tego narządu drogą naczyń chłonnych podotrzewnowych, by przedostać się do krezki. Autor kreśli drogę powstawania nieżytu gruźliczego jelita w ten sposób. Z początku powstaje zator: tętniczka lub naczynie włoskowate są zatkane lasecznikami, które przez ścianki naczyń dostają się do sąsiedniej tkanki lymfoidalnej, tam rozmnażają się; tkanka ulega martwicy skrzeplinowej lub zserowaceniu wskutek działania toksyn; ostatni okres następuje wyłącznie drogą naczyń chłonnych. Owrzodzenie gruźlicze jelita powstaje albo jako następstwo wtórnej inwazji innych laseczników albo też, stosownie do fenomenu Kocha, przypływ bezustanny laseczników wywołuje odczyn alergiczny, wskutek czego następuje masowe wydalanie laseczników, martwica i następnie owrzodzenie błony śluzowej jelita.

Za przyjęciem poglądu o powstawaniu pierwotnem zatoru przemawia jeszcze budowa anatomiczna jelita oraz charakter tętnic jelitowych.

Autor nie jest bezwzględnym przeciwnikiem powstawania nieżytu gruźliczego jelit drogą bezpośrednią przenikania laseczników przez szczeliny jelitowe, lecz, podobnie jak Calmett'e i jego szkoła, sposób ten uważa za bardzo rzadki.

Geeraerd. **Nieprawidłowy rozwój niektórych postaci gruźlicy płuc.** Niedawno wprowadzona przez Dumaresta, zdaniem autora, najlepsza klasyfikacja, zawierająca 5 postaci miąższowych gruźlicy płuc, 2 postacie oskrzelowe i 3 opłucnowe, nie obejmuje wszystkich możliwych postaci rozwojowych gruźlicy płuc.

Niektóre postacie gruźlicy płucnej, podobne pod względem anatomo-patologicznym, rozwijają się w różny sposób. Do takich autor zalicza niektóre przypadki gruźlicy włóknisto-serowatej pospolitej. Autor spostrzegał przypadki, w których zmiany anatomiczne stale postępowały naprzód, przy czem stan ogólny chorych ulegał poprawie. Autor widywał ludzi napozór kwitnących, którzy przy badaniu mieli rozległe zmiany w płucach; niektóre przypadki gruźlicy płuc włóknikowo-serowatej mogą rozwijać się aż do utworzenia jam, podczas gdy chory czuje się zupełnie dobrze i nie wie nic o swojej chorobie. Rozwój choroby postępuje wolno, bywają długie przerwy. Pomimo dobrego wejrzenia takich chorych, pomimo pewnego rodzaju ogólnej odporności organizmu, możliwość powstawania krwotoków każe uważać rokowanie za wątpliwe. Chorzy tacy nadają się do leczenia odmą piersiową sztuczną. W przeciwieństwie do tych przypadków, które rozwijają się, tworzą jamy, zagarniają coraz większą część tkanki płucnej bez jawnych objawów toksycznych, autor widywał przypadki, w których nie znajdował żadnych zmian lub zmiany nieznaczne, które tem nie mniej w przeciągu miesięcy odznaczały się złym stanem ogólnym, długotrwałą ciepłotą podwyższoną, wycieńczeniem. Przyczynę tych dwóch różnych postaci autor widzi w różnicy odczynu obronnego organizmu

przeciwko lasecznikowi Kocha, zarówno w odczynach tkankowych, jakoteż w odporności ogólnej. Dotychczasowe wiadomości nasze o własnościach lasecznika gruźliczego nie pozwalają przypuszczać, że źródło leży w różnej zjadliwości lasecznika; nie przypuszczamy, by jeden lasecznik gruźliczy wywoływał zserowacenie bez gorączki, drugi ogólne objawy toksyczne bez zmian anatomo-patologicznych. Należy szukać tłómaczenia w sposobie, w jaki reaguje organizm ludzki na działanie laseczników. W niektórych przypadkach organizm broni się skutecznie przeciw jednym toksynom i jednocześnie jest bezbronny lub niedostatecznie obronny przeciw innym toksynom, pochodzącym z działania tego lasecznika. Chorzy pierwszej grupy są czuli na działanie toksyn, wywołujących zserowacenie, inne toksyny nie są dla nich szkodliwe; u chorych drugiej kategorji istnieje odporność co do toksyn, wywołujących zserowacenie i jednocześnie brak odporności na działanie toksyn, wywołujących gorączkę i wycieńczenie.

E. Arnould. **Śmiertelność z powodu gruźlicy wśród kobiet.** Mało zajmowano się dotychczas sprawą śmiertelności z powodu gruźlicy wśród kobiet oraz jej przyczynami. Statystyki Anglji, Austrji, Badenu, Bawarji, Holandji, Prus, Szwajcarji i Wirtembergji z ostatnich lat wieku XIX. i początku XX-go wykazują naogół mniejszą śmiertelność z powodu gruźlicy wśród kobiet, niż wśród mężczyzn. W niektórych krajach, jak w Japonji, Włoszech i w Kanadzie, widzimy stosunek odwrotny. We wszystkich prawie krajach śmiertelność z gruźlicy w końcu 19 wieku i w początku 20 zmniejszała się; zmniejszenie to szło nierównolegle dla mężczyzn i kobiet. Odsetek śmiertelności wśród kobiet z powodu gruźlicy był większy w Anglji w połowie zeszłego wieku, następnie zaczął się zmniejszać, i odsetek śmiertelności wśród mężczyzn zaczął wzrastać. W Niemczech od r. 1880 do 1914 śmiertelność z powodu gruźlicy zaczęła się zmniejszać, a to zmniejszanie się postępowało szybciej u mężczyzn, niż u kobiet. Naogół śmiertelność z powodu gruźlicy u kobiet jest większa w I. połowie życia, największa była dawniej między 20 i 25 rokiem, obecnie między 30 i 35, poczem odsetek śmiertelności u kobiet jest mniejszy niż u mężczyzn; śmiertelność wśród mężczyzn z powodu gruźlicy zwiększa się po 30 roku życia, a w niektórych krajach po 40 i nawet po 50 roku.

Śmiertelność z powodu gruźlicy wśród kobiet wiejskich jest większa, niż wśród mężczyzn. Śmiertelność wśród kobiet z powodu gruźlicy znacznie się zwiększyła podczas ostatniej wielkiej wojny; przyczyną tego zjawiska było, zdaniem autora, nie niedostateczne odżywianie, lecz znaczne zwiększenie się ilości kobiet, pracujących w różnych gałęziach przemysłu. Wogóle w pracy zawodowej autor dopatruje się najgłówniejszej przyczyny wzrostu śmiertelności z powodu gruźlicy kobiet.

Za wpływem pracy zawodowej przemawia fakt, że śmiertelność z powodu gruźlicy wśród płci żeńskiej jest 2—3 razy większa od 15 roku wzwyż, niż między 10 i 15 rokiem życia, gdyż od 15 roku pracuje dużo dziewcząt w fabrykach i w polu. Macierzyństwo nie wpływa na odsetek śmiertelności; w Anglji większość pracujących kobiet jest niezamężna; podczas wojny ilość urodzeń była mniejsza w całej Europie, ilość przypadków śmierci z powodu gruźlicy była większa.

Im więcej kobiet pracuje w przemyśle i w polu, tem więcej ginie ich od gruźlicy. Należałoby poddać rewizji, zdaniem autora, rozpowszechnione pojęcie o wpływie pierwszorzędnym na odsetek gruźlicy takich zjawisk, jak alkoholizm i warunki mieszkaniowe. *A. Tenenbaum* (Łódź).

Stomatologja.

La Revue de Stomatologie.
XXIV. Nr. 2. (1922).

Guilly. **Nadżerki zębowe i nieprawidłowości szczęk i zębów; ich związek z kiłą dziedziczną.**

Od czasu Hutchinsona, a dzięki głównie pracom Fourniera odgrywa kiła dziedziczna dominującą rolę w etjologji nadżerek zębowych; przytem jednak i inne czynniki, jak ostre choroby wysypkowe, choroby zakaźne narządu oddechowego i pokarmowego i i., występujące w czasie zwapnienia zębów i upośledzające je, mogą stać się powodem nadżerek, których najwybitniejszym typem są t. zw. „zęby Hutchinsonowskie. Z innych zniekształceń znachodzą się: microdontia, najczęściej siekaczy górnych środkowych, rozmaitego stopnia, tudzież brózdy poprzeczne. Również znaleść można macrodoncję, lecz rzadziej, niż n. p. u matołków; dotyczy ona głównie górnych siekaczy. Wreszcie zmiany postaci zębów: zęby kształtu kołka, siekiery, rogu, tudzież różne guzki na koronie.

Podobnie jak zęby, tak i szczęki w całości ulegają zmianom przy kile dziedzicznej; żuchwa przybiera nadmiernie wielkie kształty i wychodzi poprzed szczękę górną w przeciwieństwie do stosunków prawidłowych, w szczęce górnej daje się zauważyć zanik kości międzyszczękowej, skutkiem którego siekacze obu szczęk przy zamknięciu ust nie dotykają się. Częstokroć znajdują się nadmierne rozstoje pomiędzy zębami mające swe źródło w zniekształceniu kości szczękowych.

Wszystkie te zniekształcenia zębów i szczęk nabierają jednak dopiero znaczenia patognomonicznego w związku z innemi typowemi objawami kiły dziedzicznej: głuchotą, zapaleniem rogówki (trójca Hutchinsona).

Coustaing. **Zapalenie gruczołów chłonnych podbródkowych.** Przypadek kazuistyczny, w którym przy sprawie ropnej zęba dolnego mądrości, istniał znaczny obrzęk nietylko gruczołów chłonnych podszczękowych, lecz także podbródkowych, co tłómaczyć należy nieprawidłowością sieci naczyń limfatycznych w danym przypadku.

Vincent. **Przypadek tocznia dziąsłowego.** U 38-letniej nauczycielki przeszedł toczeń nosa na błonę śluzową dziąsła prawdopodobnie skutkiem przewlekłego urazu paznokciem palca wskazującego przy każdorazowem zdejmowaniu dostawki zębowej.

Coffart. **Stwierdzenie tożsamości zwłok po siedmiu latach pogrzebania we wspólnej mogile (1914—1921) według zapisków dentystycznych.** Na życzenie rodziny stwierdził autor przy ekshumacji tożsamość zwłok żołnierza poległego w roku 1914 i pogrzebanego wraz z siedmnastu towarzyszami we wspólnej mogile. Pomocne były przy tem zapiski dentystyczne, według których stwierdził, iż uzębienie zwłok zupełnie odpowiadało pod względem ilości zębów i wypełnień schematowi, przez niego w swoim czasie zanotowanemu.

Allerhand, Lwów.

Bibljografja.

Piśmiennictwo polskie.

Artykuły oryginalne w czasopismach.

Lekarz wojskowy N. 6. Urbanowicz. Badanie inteligencji w wojsku. — L. Karwacki i Z. Krukowska. O odczynie Wassermanna w przebiegu zimnicy. — I. Zieliński. Zaprowjantowanie chorych w szpitalach wojskowych. — M. Biehler. Leczenie surowicą czerwonki u dzieci. — N. 7. J. Świątecki. Najczęstsze samouszkodzenia i udawanie chorób chirurgicznych u rekrutów i żołnierzy. — G. Szulc. W sprawie statystyki wojskowo-sanitarnej. — D. Sohn. Przyczynek do kazuistyki moczówki prostej. — M. Selzer. Sprawozdanie lekarskie o ruchu chorych i uwagi o leczeniu w sanatorjum.

Zdrowie N. 6. Szcz. Mikołajski. Przesilenie w zdrojownictwie w Małopolsce. — J. Chmielewski. Samobójstwo ze stanowiska psychopatologji i medycyny społecznej. — Sz. Mikołajski. Poprawa zdrowotności w mieście Lwowie w r. 1921.

Przegląd epidemjologiczny N. 1. t. II. St. Sierakowski. Badania nad pożywkami. Zależność wzrostu bakteryj chorobotwórczych na podłożach agarowych od czynników fizycznych. St. Laskownicki. Działanie dezynfekcyjne jodyny. — J. Supniewski. Badania nad istotą dopełniacza. O działaniu jonów wodorowych na własności lityczne surowic świeżych. — H. Brokman i H. Sparrow. Z etjologji i epidemjologji anginy Plant-Vincent i stomatitis ulcerosa. — St. Mutermilch. Epidemja cholery w Armji Polskiej i wśród jeńców bolszewickich w 1920 i 1921 r. — L. Anigstein. Gorączka (febra) żółta.

Ruch w Towarzystwach lekarskich — Zjazdy.

Krakowskie Towarzystwo lekarskie.

XIII. Posiedzenie naukowe z dnia 5 kwietnia 1922 odbyło się w klinice chirurgicznej.

Przewodniczy kol. Wojciechowski. Obecnych członków 96.

Kol. Ciechanowski zawiadamia, iż do Rady Zawiadowczej Tow. akc. Pol. Piśm. lekarskiego — wybrano prof.

Reneckiego i dr. Woyciechowskiego. Następnie odbyły się pokazy chorych.

1. Kol. Nowicki Fr. przedstawia cztery przypadki **zapalenia szpiku kostnego** z tego dwa ostre, jeden podostry i chroniczny, w których leczeniu zastosowano szczepionki własne chorych, z gronkowca złocistego. Ropę uzyskiwano z pod skóry lub mięśni strzykawką, albo, jeżeli zmiany były umiejscowione w samym szpiku kostnym, stosowano trepanację próbną. Szczepionki przygotowywano na karbolu i zestawiano w 3 rozcieńczeniach, zawierających w 1 ccm po 17, 35 i 70 miljonów bakteryj. W dawkowaniu kierowano się odczynem miejscowym w postaci bolesności, nacieku guzkowatego i zaczerwienienia w miejscu wstrzyknięcia podskórnego i umyślnie nastawianemi próbami przez wstrzyknięcie śródskórne. Prócz tego występowały objawy ogólne, jak podwyższenie ciepłoty, nieprzenoszące 1°, bóle głowy, ogólne osłabienie, niekiedy poty. Wstrzykiwano przeważnie w odstępach 3 dniowych, gdyż w tym czasie ustępował odczyn miejscowy i stopniowo podwyższano dawki co do ilości i stężenia.

2. Kol. Dengel przedstawia **zdjęcie röntgenowskie** oraz dwóch chorych po **operacji zeszycia rzepki** wskutek jej złamania. Rozstęp odłamków przed operacją wynosił 3—5 cm; zeszycia dokonano sposobem Payera, funkcja kończyny przywrócona w zupełności. Złamania rzepki zdarzają się stosunkowo rzadko. W klinice w ostatnich 3 miesiącach zbiegiem okoliczności operowano 5 przypadków złamań rzepki, wszystkie z doskonałemi wynikami. Zwraca uwagę na konieczność operowania, przy złamaniach bowiem rzepki następuje przerwa w ciągłości mięśnia czwórgłowego uda, dla której usunięcia niezbędny jest zrost kostny rzepki. Zrost ten może być uzyskany tylko za pomocą zeszycia. Bez operacji otrzymujemy zrost łącznotkankowy, niedostateczny dla prawidłowego funkcjonowania kończyny dolnej.

3. Kol. Michejda przedstawia:

a) Chorego ze **skrętem jelita cienkiego w obrębie przepukliny w bliźnie pooperacyjnej**, ze zgorzelą jelita. Chory operowany przed 20 laty z powodu ostrego zapalenia wyrostka robaczkowego. Przepuklina w bliźnie pooperacyjnej wytworzyła się niedługo po operacji. Objawy uwięźnięcia wystąpiły na 9 godzin przed przyjęciem do kliniki. Operacja wykazała zgorzel jelita cienkiego, skręconego o 180° naokoło krezki. Resekcja, wyzdrowienie;

b) chorego, u którego wykonano wycięcie **śluzako włókniaka powłok brzusznych**. Chodziło o nawrót tego nowotworu u chorego, którego już 6 lat przedtem operowano z tego samego powodu. Pokaz preparatu;

c.) dwie chore z **guzowatą postacią wrzodu dwunastnicy**; przebieg kliniczny u jednej z nich przypominał raczej przewlekłą niedrożność jelit, u drugiej guz jelita wstępującego, niż wrzód dwunastnicy, stwierdzony dopiero w czasie operacji. Wykluczenie odźwiernika sposobem Eiselsberga, wyleczenie. Podczas zabiegu stwierdzono u obydwu chorych guz zapalny, wychodzący z dwunastnicy, a przechodzący na krezkę jelita grubego, gdzie zmiany były największe.

4. Kol. Glatzel przedstawia: a) dwie chore po **wycięciu woreczka żółciowego z powodu kamicy**. Przy tej sposobności pokazuje szereg preparatów woreczków, uzyskanych drogą zabiegu operacyjnego, i pokrótce omawia anatomję patologiczną w świetle nowszych badań. — Na zakończenie ujmuje wskazania leczenia chirurgicznego;

b) preparat **wyciętej części moczowodu** u chłopca 5-cio letniego. — Chłopiec ten zgłosił się z klinicznym obrazem wolnej przepukliny pachwinowej, natomiast zabieg chirurgiczny wykazał w miejscu worka przepuklinowego zsunięty do dna moszny i rozszerzoną do grubości jelita cienkiego pętlę moczowodu. — Po wycięciu części najbardziej zmienionej i po połączeniu końca z końcem chory wyleczony opuścił oddział;

c) chorego, który zgłosił się z **przebiciem wrzodu trawiennego** odźwiernika i z następowem zapaleniem otrzewny, trwającem 5—6 godzin. — W przypadku powyższym zastosowano całkowite wycięcie części odźwiernikowej żołądka. — Pokaz preparatu.

W dyskusji kol. Kostanecki omówił II-gi przypadek ze stanowiska embrjologicznego.

5. Kol. Kosiński przedstawia dwa przypadki **zastarzałego zwichnięcia stawu łokciowego**, odprowadzone drogą krwawą z wynikiem czynnościowym bardzo dobrym, a to dzięki następowemu leczeniu, przeprowadzonemu w Zakładzie ortopedycznym, fundowanym przez p. A. T. Whitea z Brooklyn New. York za pośrednictwem ameryk. Czerw. Krzyża, oraz jeden przypadek urazowy oddzielenia nasady dolnej kości ramieniowej — gdzie wykonano szew kostny — wynik czynnościowy po 20 dniach od dnia operacji bardzo dobry.

6. Kol. Drobniewicz przedstawia chorego 24-letniego, który zgłosił się z **cierpieniem pęcherza moczowego** i podał, że w 1916 r., służąc w armii austr., dostał się do niewoli włoskiej, podczas której żołnierze włoscy włożyli mu gwóźdź do cewki moczowej. Badanie narządu moczowopłciowego wykazało: mocz zasadowy, cuchnący, z dużą domieszką ciałek ropnych i krwinek czerwonych. Cewnik gumowy przechodził do pęcherza bez większych trudności, zgłębnik zaś metalowy napotykał ciało obce w tylnej cewce, nie pozwalające mu wejść do światła pęcherza. Badanie przez kiszkę stolcową wykazywało gwóźdź, którego główkę wyczuć można było na kroczu, koniec zaś w części sterczowej cewki. Zdjęcie röntgenologiczne wykazywało prócz gwoździa długości 8 cm tkwiącego w cewce, a sięgającego końcem światła pęcherza kamień wielkości małego jaja kurzego.

Wykonano zabieg operacyjny: przez *sectio mediana* odsłonięto tylną cewkę, nacięto ją podłużnie i wydobyto gwóźdź długości 8 cm, na końcu sterczącym do pęcherza inkrustowany solami wapniowemi do grubości ołówka. Następnie rozszerzono palcem cewkę tylną i pod kontrolą palca wydobyto kleszczykami kamień — bez większych trudności. Pęcherz wydrenowano przez ranę, którą wysetonowano.

Stan chorego po operacji był zupełnie dobry. Rana szybko pokryła się ziarniną; na dziesiąty dzień usunięto dren i założono komornem cewnik przez przednią cewkę, który po 5-ciu dniach usunięto. Chory oddaje obecnie mocz przez cewkę grubym strumieniem — rana na kroczu zagojona.

7. Kol. Knorek przedstawia dwa przypadki **choroby Recklinghausena**. Cechują się one prócz rozległych, typowych i daleko posuniętych zmian w skórze, także bardzo charakterystycznemi zmianami w kościach czaszki, które na podstawie ich cech i stosunku do zmian innych uważać musimy jako zmiany pierwotne z innemi cechami patognomonicznemi równorzędne.

W zestawieniu z przypadkami zmian w systemie kostnym w obrazie choroby Recklinghausena, opisanemi w piśmiennictwie, przypadki te służyć mogą za dowód: 1) że zmiany w systemie kostnym należą do zespołu klinicznego omawianego schorzenia, 2) że są zmianami, polegającemi na wadzie rozwojowej, 3) że całe schorzenie pojmować należy, jako wadę rozwojową.

W dyskusji zabrał głos kol. Ciechanowski i omówił szczegółowo najnowsze poglądy na istotę powyższego cierpienia. Przemówienie swe uzupełnił przedłożeniem preparatów histologicznych.

8. Kol. Górski, nawiązując do 2 przypadków przytoczonych poniżej, omawia nowy **pomysł z zakresu zabiegów plastycznych.**

Mianowicie w 1920 r. Gillies z Londynu pomysłowo rozwiązuje kwestję plastyki twarzy w następujący sposób. Po stronie tej, gdzie ma być wykonana plastyka, zaznacza przebieg *art. temporalis superf.* i wzdłuż jej przebiegu przecina skórę po obu jej stronach, tworząc w ten sposób pas skórny 1—1½ cm szeroki, a zależnie od miejsca ubytku krótszy lub dłuższy. Skórę podpreparowywuje się na tępo w ten sposób, by nie uszkodzić tętnicy, i stworzyć pas skórny zawierający tętnicę; brzegi tego pasa zszywamy z sobą, tworząc tubus skórny, tętniący. Ubytek powstały przez to na policzku daje się łatwo pokryć, spajając z sobą szwami brzegi rany. W ten sposób przygotowaną szypułę pozostawiamy przez 2—3 tygodni. W tym czasie tętnica skroniowa, przez przecięcie bocznych skórnych gałązek, kieruje cały prąd krwi w *ramus frontalis* (ramus pariet. przecięty), zaopatrując obficie krwią skórę czoła. Po tym czasie wycinamy nowotwór wargi, nosa lub policzka, a odpowiednio do wielkości ubytku wycinamy płat skórny z czoła, bardzo bogato ukrwiony i wiszący na przygotowanej szypule Ubytek na czole pokrywamy nabłonkiem modo Thiersch. Szypułę po wygojeniu się płatu za 3 tyg. odcinamy. Demonstracja 1) chorego z rozległym nowotworem rakowym wargi dolnej z przygotowaną szypułą, 2) chorego z rakiem policzka, już płat z czoła jest wszyty w miejsce ubytku po usunięciu nowotworu policzka.

9. Kol. Rutkowski przedstawia dwie chore, u których, z powodu **zbliznowacenia przełyku**, wytworzył sztuczny przełyk z krzywizny dużej żołądka.

XIV. Posiedzenie naukowe z dnia 12 kwietnia 1922.

Przewodniczy kol. Woyciechowski. Obecnych członków 60.

Przewodniczący podaje Towarzystwu uchwałę Pol. Tow. walki ze zwyrodnieniem rasy, wzywającą do walki z chorobami wenerycznemi zapomocą odczytów, gazet, broszur i t. d.

Następnie zawiadamia, że Ministerjum Wyz. Rel. i Oświecenia p. tudzież Min. Zdrowia wydało rozporządzenie w sprawie Państwowego Instytutu Dentystycz. w Warszawie (umieszczone w Monitorze N. 25).

W dalszym ciągu omawia sprawę zniżki taksy telefonowej dla lekarzy, powołując się na okólnik Min. Poczt. i Telegr. z dnia 14 grudnia 1921. L. 4116. IX.

1. Kol. Szumowski przedstawia **ilustracje historyczno-medyczne.**

Mówca pokazał na ekranie kilkadziesiąt obrazów, przeważnie arcydzieł Rafaela, Leonarda da Vinci, Michała Anioła, Tycjana, Rubensa, Rembrandta, Holbeina, Murilla i in. o treści lekarskiej. Najwięcej uwagi, poświęcił mówca trądowi, o którym w Polsce obecnie, zdaniem mówcy nie należy zapominać. Kol. Sz., będąc w Rosji w r. 1917 i 1918, kilkakrotnie czytał w dzien-

nikach, że towarzysze więźniowie, urządzali wiece w leprozorjach w północno-zachodnich częściach państwa i domagali się wypuszczenia na wolność, a potem tę wolność zdobywali sobie sami. Stąd niebezpieczeństwo zawleczenia trądu do Polski jest zawsze duże. Teraz właściwie jest sam czas, żeby o trądzie myśleć, ponieważ okres wylęgania tej choroby trwa 3—5 lat. Większość obrazów, przedstawiających trąd, ma charakter raczej schematyczny, symboliczny i alegoryczny. Artyści, zwłaszcza przed końcem XV w., t. j. przed wystąpieniem epidemji kiły, często przedstawiają trąd jedynie pod postacią plam na ciele. Z wyjątków najbardziej zasługuje na wymienienie Pochód triumfalny śmierci, przedstawiony *al fresco* na ścianach w Campo Santo w Pizie. Grupa trędowatych ma przedstawiać tych, co chcą umrzeć wskutek strasznych męczarni, jakie znoszą, ale umrzeć nie mogą. Trędowaci mają guzy na twarzy (*lepra tuberosa*), która u niektórych nabiera wyrazu, znanego pod nazwą *facies leonina*; widać kończyny zniekształcone, porażenia, ślepotę. Najbardziej realistycznie przedstawił trąd Mikołaj Manuel, zwany Niemcem, na początku XVI w. w obrazie Modły do św. Anny, znajdującym się w Bazylei. Dwie osoby, dotknięte są trądem. Młoda, piękna kobieta pokazuje guz (*leproma*) na przedramieniu, jako początek strasznej choroby. Grozi jej los towarzyszącego mężczyzny, u którego trąd jest w ostatnim okresie rozwoju. Mężczyzna ten ma niby kończyny, ale górne obie musi trzymać na temblaku wskutek porażeń i zniekształceń; dolne kończyny grubością i brakiem stóp przypominają nogi słonia, skóra na nich pomarszczona i pokryta owrzodzeniami. Na twarzy kilka typowych guzów, twarz zastygła w niewysłowionej boleści i smutku.

Z dziedziny chirurgji mówca pokazuje między innemi obrazy kamienni, wydobytych z pęcherza moczowego, z nich największy, wyjęty w r. 1727, wagi 29½ łuta, t. j. około 350 g., omawia historyczny przypadek Jana Doot, który w r. 1651, nie mogąc dłużej znieść dolegliwości, jakie mu sprawiał kamień w pęcherzu, wbił sobie w brzuch nóż i kamień wielkości gęsiego jaja sam wydobył. Zdjęcie przedstawia podobiznę Jana de Doot, trzymającego kamień w ręku, u dołu obrazu pudełko, w którem do tej pory kamień się w Lejdzie przechowuje, wreszcie historyczny nóż. Dalej kol. Sz. pokazuje własnoręczny rysunek Ludwika Bierkowskiego, przedstawiający twarz Wawrzyńca Stelmacha, l. 50, dotkniętego *atresia oris, defectus nasi, defectus oculi sinistri*. Osobnik ten, karmiony, jak się zdaje, dotąd jedynie przez wązki otwór w miejscu ust, mający średnicy nie więcej jak 3 mm., był przez Bierkowskiego operowany w r. 1858. Drugi rysunek przedstawia u tegoż osobnika usta, zęby i język.

Z obrazów o treści neuropatologicznej zasługują na uwagę współczesne obrazy malarzy francuskich, dwa Moreau de Toursa i Matignon'a, przedstawiające morfinistki w stadjum daleko posuniętego działania morfiny, oraz obraz Gourdaulta, przedstawiający kobietę w stanie upojenia i ekstazy po wypaleniu fajki z opium.

XV. Posiedzenie naukowe z dnia 10 maja 1922.

Obecnych członków 76.

Przewodniczy kol. Woyciechowski.

1. Kol. Majewski przedstawia kobietę, z **zaćmą ciemną**, podając równocześnie historję zapatrywań na powyższe schorzenie.

2. Kol. Steinberg wygłosił odczyt: **O ortopedji jamy ustnej.** (Odczyt powyższy w całości przeznaczony do druku).

Sekretarz Dr. *Wysocki.*

Sprawy zawodowe.

Związek Lekarzy Małopolski i Śląska

Zgłosili się i zostali przyjęci do Związku: Dr. Woś Marcin ze Sokołowa pod Rzeszowem, Dr. Herzig Samuel z Chrzanowa, Dr. Puchalski Stefan, Dr. Goldberg Herman z Dobromila, Dr. Schwarzer Wilhelm z Pruchnika, Dr. Berlstein Karol, Dr. Pietruszewicz Piotr z Delatyna, Dr. Kanarienstein Samuel ze Sołotwiny, Dr. Klein Jakób z Brzozdowiec, Dr. Bardecki Stanisław z Cieszanowa, Dr. Bargiel Antoni, Dr. Lewicki Zygmunt z Krosna, Dr. Muraszkówna Jadwiga z Sieniawy, Dr. Eisner Filip z Radymna, Dr. Niewirowicz Stefan ze Staszowa. Dr. Gozdziewski Stanisław z Tarnowa, Dr. Przysłópski Jakób, Dr. Bleicherówna Fryda z Rzeszowa, Dr. Rossberger Salo z Jarosławia, Dr. Dorosz Antoni, Dr. Kurasiewicz Józef z Sanoka, Dr. Żegleń Józef z Makowa, Dr. Soczyński Roman z Zakliczyna, Dr. Stemerowicz Leonard z Radziechowa, Dr. Berger Abraham, Dr. Biegelmeyer Alfred, Dr. Langberg Zygmunt z Sambora, Dr. Leibel Karol z Myślenic, Dr. Zehner Łazarz z Jaworowa, Dr. Ruebenfeld Mojżesz z Korczyny, Dr. Kaefer Adolf z Oleszyc, Dr. Juengst Wacław z Boryni, Dr. Dymnicki Stanisław z Jasła, Dr. Wallach Zygmunt z Iwonicza, Dr. Kwaśniewski Bolesław ze Lwowa, Dr. Eisen Natan z Gorlic, Dr. Wakulicz Hieronim z Białej, Dr. Wałach Józef z Bielska, Dr. Jaremkiewicz Michał z Chyrowa, Dr. Fischer Ludwik z Zakopanego, Dr. Kronberg Jakób z Podhajec, Dr. Karwacki Mięczysław z Ostrowca, Dr. Rosenschein Zygmunt z Borysławia, Dr. Fränkel Józef z Bochni, Dr. Ruśkiewicz Edward z Turki nad Stryjem, Dr. Dadlez Zygmunt, Dr. Rozwadowski Piotr, Dr. Syrop Jakób, Dr. Friedmann Henryk, Dr. Gruener Aleksander, Dr. Trzebicki Rudolf, Dr. Zapałowicz Władysław, Dr. Piotrowski Kazimierz, Dr. Pilecki Łazarz, Dr. Dunaj Zygmunt i Dr. Pogonowski Bolesław z Krakowa. Ogółem członków 650.

Do Kasy Pogrzebowej: Dr. Englaender Bernard, Dr. Mech Władysław, Dr. Hirsch Herman, Dr. Służewski Kazimierz, Dr. Zamorski Stanisław z Krakowa, Dr. Lichtgarn Dawid z Wolanki, Dr. Braun Alfred z Sambora, Dr. Fraenkel Emanuel z Zarszyna; Dr. Woś, Dr. Herzig, Dr. Puchalski, Dr. Schwarzer, Dr. Berlstein, Dr. Kanarienstein, Dr. Dadlez, Dr. Rozwadowski, Dr. Klein Jakób, Dr. Bardecki, Dr. Bargiel, Dr. Lewicki Zygmunt, Dr. Muraszkówna, Dr. Niewirowicz, Dr. Gozdziewski, Dr. Przysłópski, Dr. Rossberger, Dr. Dorosz Antoni, Dr. Żegleń, Dr. Bleicherówna, Dr. Goldberg, Dr. Gruener, Dr. Soczyński, Dr. Trzebicki, Dr. Zapałowicz, Dr. Stemerowicz, Dr. Berger, Dr. Leibel, Dr. Zehner, Dr. Pilecki, Dr. Pietruszewicz, Dr. Ruebenfeld, Dr. Juengst, Dr. Biegelmayer, Dr. Wallach, Dr. Fischer, Dr. Wałach, Dr. Eisen Natan, Dr. Kwaśniewski, Dr. Karwacki, Dr. Langberg, Dr. Dunaj, Dr. Rosenschein, Dr. Pogonowski, Dr. Fraenkel Józef i Dr. Ruśkiewicz. Ogółem członków 561. Wkładka za każdym wypadkiem śmierci 1200 Mk. Premja pogrzebowa **550.000** Mk. Członkiem Kasy Pogrzebowej może być tylko członek Związku. Wydział wzywa członków Związku, zalegających z wkładkami, do jak najrychlejszego ich uiszczenia, a członków Kasy Pogrzebowej, do dokładnego i szybkiego płacenia wkładek po otrzymaniu zawiadomienia o czyjejś śmierci. Nadto poleca Kolegom fundusz im. Jordana (cegiełki po 500 Mk) oraz fundusz im. Dra Juljana Niecia dla niezaopatrzonych wdów i sierót po członkach Związku.

Dr. Kostecki, pisarz. *Dr. Żydłowicz*, prezes.

Wiadomości bieżące.

Lwów.

Otrzymujemy następujące pismo z prośbą o umieszczenie:

Słuchacze kursu uzupełniającego dla lekarzy, urządzonego przez Wydział Lekarski U. im. Jana Kazimierza we Lwowie, składają serdeczne podziękowanie Kolegom Organizatorom i Prelegentom za pełną poświęcenia i owocną pracę. Wysokie pod względem naukowym postawienie kursu, dało nam możność poznania najnowszych zdobyczy wiedzy lekarskiej w różnych jej dziedzinach.

Z uczuciem podziwu i uznania dla Waszej wiedzy i pracy Czcigodni Prelegenci, odjeżdżamy do różnych zakątków naszej Ojczyzny, ażeby w dalszym ciągu z powiększonem zasobem wiedzy i zbogaceni doświadczeniem Waszem nieść ulgę cierpiącym. 30. września 1922.

Lwowskie Towarzystwo lekarskie.

XXVI. Posiedzenie naukowe odbędzie się w piątek dnia 13 października 1922 r. o godzinie 6-tej w Poliklinice, ul. Lindego l. 5.

1) Pokazy z kliniki chirurgicznej.

2) Wykład kol. Steusinga; Rozwój poglądów na patogenetyczne działanie t. zw. drobnoustrojów endotoksycznych, oraz o Danysza teorji chorób zakaźnych i niezakaźnych.

Kmietowicz, sekretarz *Franke*, prezes.

Warszawa.

Na stanowisko redaktora Pamiętnika Warszawskiego Tow. Lekarskiego Zarząd Towarzystwa powołał Dra Witolda Szumlańskiego. — Jednem z pierwszych zadań nowego redaktora będzie wydanie zaległych roczników Przeglądu piśmiennictwa lekarskiego polskiego.

Nowomianowanemu redaktorowi składamy od siebie serdeczne życzenia.

Wykłady dla Lekarzy odbędą się w Szpitalu Starozakonnych na Czystem w Warszawie, w czasie od d. 2 do 13 Listopada 1922 r.

Opłata za wykłady wynosi 5000 Mkp. Ograniczona liczba uczestników może, o ile wcześnie się zgłosi, mieć zapewnione pomieszczenie na czas wykładów. Zapisy (do 15 października) przyjmuje Sekretarz Komitetu Organizacyjnego dr. Stanisław Klejn, Warszawa, Nowogrodzka 46. Telef. 190-88 i 507-09.

Spis wykładów:

1. L. Bregman. Wykłady kliniczne z dziedziny patologji i terapji chorób mózgowych — 5 godzin. 2. E. Flatau. O zespołach pozapiramidowych — 3 godziny. 3. St. Klejn. a) O żółtaczce 3 godziny; b) Nauka o niedokrwistości. Przetaczanie krwi — 3 godziny. 4. L. Krauze. O zapaleniach przewlekłych i zaburzeniach czynności jelita grubego na podstawie doświadczenia chirurgicznego — 6 godzin. 5. N. Mesz. Rentgenologja płuc i żołądka — 3 godziny. 6. A. Natanson. O krwotokach macicznych 7 godzin. 7. J. Rotstadt. Cierpienia stawowe a leczenie fizykalne 2 godziny. 8. Wacł. Sterling. O obecnym stanie leczenia przymiotu — 3 godziny. 9. Wł. Sterling. O zespołach wielogruczołowych — 4 godziny. 10. D. Szenkier. O nowoczesnych metodach rozpoznawania czynności nerek — 4 godziny. 11. Bornsztajn. Psychonerwice w świetle teorji Freuda.

Dr. Adam Lewinter, lekarz okręgowy w Sądowej-Wiszni, zamianowany został lekarzem miejskim w Leżajsku.